FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Alexandre PORTOCALIS

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Né à Prinkipo (Turquie), le 1er février 1879

L'ASYSTOLIE

AVEC

HYPERTENSION

Président : M. WIDAL, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, Éditeurs
15, Rue Racine (VIe)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVILLE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBÉ (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

379

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. WIDAL

Professeur de Pathologie interne
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait un très grand honneur en acceptant la présidence de cette thèse ; nous le prions de croire à notre respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR L. BROCQ

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE DOCTEUR G. HAYEM

Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR E. BARIÉ

Médecin de l'Hôpital Laënnec

MONSIEUR LE DOCTERR G. DENY

Médecin de la Salpêtrière

MONSIEUR LE DOCTEUR G. LEPAGE

Professeur agrégé
Accoucheur de l'Hôpital Boucicaut

MONSIEUR LE DOCTEUR H. CHAPUT

Chirurgien de Lariboisière

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR P. CHASLIN

Médecin de la Salpêtrière

MONSIEUR LE DOCTEUR A. RICHE

Médecin de Bicêtre

MONSIEUR LE DOCTEUR P. LAUNAY

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR P. MUSELIER

Médecin honoraire des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. GANDY

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR A. LÉRI

Professeur agrégé

MONSIEUR LE DOCTEUR O. JOSUÉ

Médecin de la Pitié

MONSIEUR LE DOCTEUR E. MOSNY

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR E. BARIÉ

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Hommage de vive gratitude.

L'ASYSTOLIE AVEC HYPERTENSION

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

L'asystolie avec hypertension semble à première vue un fait paradoxal.

Qui dit asystolie dit en effet épuisement du muscle cardiaque, dit dilatation des vaisseaux périphériques et par conséquent dit abaissement de la tension artérielle.

Et cependant l'asystolie avec hypertension existe.

Certes, elle n'est pas très fréquente ; on peut même ajouter, sans crainte d'être contredit, que de toutes les formes, de toutes les variétés de l'asystolie, l'asystolie avec hypertension est incontestablement une des plus rares. Il ne faudrait pas cependant pour cela la considérer comme une simple curiosité pathologique.

L'asystolie avec hypertension apparaît au cours de certaines affections nettement définies.

Sa marche et son pronostic sont soumis à des règles générales, et dont la connaissance nous permet de formuler un traitement spécial et approprié.

L'asystolie avec hypertension fut signalée pour la première fois par Potain.

A une époque où la mesure de la tension artérielle venait à peine de passer au domaine de la physiologie dans celui de la clinique, Potain, grâce à sa sagacité et à la finesse de son observation, note déjà la coexistence possible de troubles-asystoliques et d'hypertension.

Dans son précis sur *la Pression artérielle de l'homme à état normal et pathologique* Potain. (1), en dépouillant scrupuleusement 11.000 fiches, constate qu' « en général les chiffres très bas sont l'indice d'une compensation insuffisante et entraînent par suite un pronostic fâcheux. Mais de même que chez les cardiaques, les accidents ne dépendent pas toujours d'une insuffisance de la pression artérielle, de même des troubles graves peuvent coïncider avec une tension exagérée ; si bien que, dans ce dernier cas, l'amélioration est annoncée par un retour à une tension plus modérée ».

Ces observations furent le point de départ d'un grand nombre de travaux et dont la plupart, il faut l'avouer, ne firent que confirmer les remarques de Potain.

C'est ainsi que Sahli, Romberg, Frenkel et Schwartz, Schilling, Hensen, Fellner, Horner, Janowsky, Von Kriloff, Gallavardin, G. Lang et Manswetowa, Amblard, A. Martinet ont publié des observations

---

1. Pour éviter des recherches parfois très pénibles, nous avons cru bien faire en ajoutant au nom de l'auteur, lorsque celui-ci est cité dans plusieurs de ses travaux, un chiffre indiquant chaque fois le titre du travail.

nombreuses de cardiopathies, caractérisées par une élévation de la tension artérielle au moment de l'asthénie cardiaque, et un abaissement de la même tension, lorsque l'affection, sous l'influence ou non de la digitale, revenait à sa phase de compensation.

Notre travail porte sur 6 cas d'asystolie avec hypertension, et que nous avons eu l'occasion d'observer, au moins pour un certain nombre d'entre eux, durant nos quatre années d'internat.

Certes, un nombre aussi restreint d'observations ne nous permet pas de poser des conclusions générales et de faire une étude complète de la question. Aussi, avons-nous cherché dans la littérature médicale toutes les observations pouvant se rapporter à notre sujet, observations, il faut l'avouer, souvent fort incomplètes.

C'est en rapprochant tous ces cas, qu'il nous a été permis de constater que l'asystolie avec hypertension n'est pas un simple fait du hasard, mais qu'elle est soumise à des lois générales, les mêmes lois qui régissent tous les états asystoliques.

Ce qu'il y surtout d'intéressant dans l'étude de cette affection, c'est son étiologie, c'est la pathogénie de l'hypertension. Il ne suffit pas, en effet, comme cela a été fait par la plupart des auteurs, de signaler, chemin faisant, la coexistence de l'asystolie et de l'hypertension, il faut en outre et surtout rechercher les causes de cette hypertension au cours de l'asystolie, affection essentiellement hypotensive.

Nous n'avons nullement la prétention d'avoir résolu le problème.

Ce que nous avons surtout cherché, c'est à appliquer à l'étude de l'asystolie avec hypertension, les notions nouvelles que nous possédons aujourd'hui, sur la tension artérielle, et que des appareils de grande sensibilité nous permettent d'établir d'une façon très précise.

Nous avons cherché également à étudier les rapports qui pourraient exister entre l'hypertension artérielle et les rétentions chlorurée et azotée, dont le rôle capital dans la genèse des accidents du brightisme a été mis en lumière, dans ces dernières années, par M. le professeur Widal et ses élèves.

Toutes nos recherches, nous les avons pousuivies durant nos quatre années d'internat, dans les services de nos maîtres, qui ont mis toutes leurs observations à notre disposition, qui ont guidé nos études médicales, et qui n'ont jamais cessé de nous entourer de toute leur sympathie et de toute leur bienveillance.

Qu'il nous soit donc permis, en arrivant aux termes de nos études, de leur exprimer, ici, l'assurance de notre profonde et respectueuse gratitude.

Nous tenons également à remercier M. le Dr Javal, qui a bien voulu nous communiquer toutes ses observations de brightiques, et sous la direction duquel nous avons pu pousuivre nos recherches sur l'azotémie et la rétention chlorurée.

Le nom de M. Javal est une garantie de l'exactitude de nos résultats.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CLINIQUE

L'asystolie avec hypertension n'a pas de symptômes propres.

L'élément hypertension ne donne pas au syndrome asystolique un cachet spécial ; aussi, le diagnostic de cette affection, par les seuls moyens cliniques, est souvent fort difficile.

Il est vrai que les conditions étiologiques au milieu desquelles on voit éclore les accidents asystoliques, la prédominance de tel ou tel symptôme, la marche et l'évolution un peu spéciale de la maladie, nous permettent, dans une certaine mesure, de soupçonner son existence ; mais ce ne sont là, en réalité, que des signes de probabilité ; le diagnostic certain de l'asystolie avec hypertension ne peut être posé que par la mesure seule de la tension artérielle.

Aussi, serons-nous assez bref-sur la description des symptômes de cette affection, dont le tableau clinique, à part quelques rares exceptions, sur lesquelles nous aurons l'occasion d'insister chemin faisant, est celui de l'asystolie commune des cardio-brightiques, l'asystolie avec hypotension.

Quant à l'étude de la tension artérielle, elle sera faite plus loin, lorsque, dans un chapitre spécial, on aura d'abord montré toutes les indications que l'on peut tirer de l'examen de la tension artérielle en général.

Nous avons relevé 6 cas d'asystolie avec hypertension sur un ensemble de 310 observations de cardiaques, dont 72 en état d'hyposystolie ou d'asystolie confirmée.

Or, ces 72 asytoliques peuvent être répartis de la façon suivante :

Cardiaques purs avec hypotension ...	46 cas
Cardiaques purs avec hypertension...	0 cas
Cardio-brightiques avec hypotension..	20 cas
Cardio-brightiques avec hypertension.	6 cas

Les asystoliques hypertendus représentent donc les 8 o/o environ des asystoliques en général, et le quart environ des asystoliques brightiques.

Il semble donc que si l'hypertension est un syndrome relativement rare, quand on envisage la totalité des asystoliques, par contre elle se montre avec une certaine fréquence, lorsqu'on considère uniquement l'asystolie des cardio-rénaux.

Cette simple constatation nous permet, d'ores et déjà, de poser la question suivante :

L'asystolie avec hypertension peut-elle s'observer chez un cardiaque pur ou bien constitue-t-elle l'apanage du brightique.

L'étude de nos 6 observations plaide en faveur de la seconde hypothèse.

Dans l'observation I, nous notons en effet, en dehors des troubles cardiaques et de l'hypertension, des antécédents d'éthylisme, l'âge avancé du malade, une grosse quantité d'albumine dans les urines avec rétention chlorurée, de la pâleur de la face, et enfin, des artères saillantes et sinueuses, une aorte élargie, et un second bruit fortement claqué : la sclérose cardiaque, vasculaire et rénale, paraît ici indiscutable.

Il en est de même pour le malade de l'observation II. Il s'agit dans ce cas d'un homme de soixante ans, pléthorique, ayant exercé la profession de plombier, et qui présente, indépendamment des troubles asystoliques, de l'œdème de la face et un retard dans l'élimination du bleu de méthylène. Cependant, ici, la lésion rénale n'est pas seule en cause ; le malade, ancien rhumatisant, présente en outre des signes évidents d'insuffisance mitrale.

L'observation III concerne également un brightique chez lequel on note de l'éthylisme, des crampes dans les mollets, des troubles de la vue, de l'albuminurie et de la pollakiurie.

La lésion rénale est incontestable chez le malade de l'observation IV. Il s'agit, en effet, d'un ancien plombier, alcoolique, dont le pouls est dur et bondissant, et qui présente en outre un bruit de galop très net.

L'absence d'albumine dans les urines n'est pas

un argument suffisant, pour mettre en doute l'existence de la néphrite chez ce malade.

Dans l'observation V il s'agit d'un brightique classique. Saturnin, alcoolique, il avait présenté de la céphalée tenace, des troubles de la vue et de la pollakiurie ; en outre, l'examen clinique décéla chez lui un gros cœur, de la pâleur de la face et du myosis.

L'observation VI concerne un cardio-rénal tabétique et qui présenta de l'anasarque, de l'albuminurie, de la rétention chlorurée et un bruit de galop; à l'autopsie on constata que les reins étaient gros, que le parenchyme présentait macroscopiquement quelques lésions pathologiques, mais l'examen histologique ne put être fait.

Ainsi donc, sur 6 cas d'asystolie avec hypertension, six fois le brightisme était en cause.

Pourtant la littérature médicale est riche en observations de malades non brightiques, et qui, cependant, ont présenté de l'hypertension au moment de la période troublée de leur affection.

Potain, qui, le premier, signala, comme nous l'avons vu plus haut, l'asystolie avec hypertension, cite dans son livre sur la tension artérielle quelques exemples de cardiaques, purs, et chez lesquels la tension élevée pendant la période troublée de la cardiopathie baissait rapidement après qu'on leur eut administré de la digitale.

Une femme de vingt-trois ans, atteinte de rétrécissement

mitral avec insuffisance, avait le pouls à 96 et une pression de 19,5. On lui administre d'une seule fois 1 milligramme de digitaline en solution. Le pouls tombe à 80 et la pression à 16.

Un homme de soixante-six ans, affecté d'insuffisance mitrale et tricuspidienne, avait le pouls à 96 et la pression à 15. On lui administra de même 1 milligramme de digitaline. Le lendemain son pouls était à 84 et la pression à 13,5. Quelque temps après, le pouls était monté à 100, sa pression à 13. On lui donna encore 1 milligramme de digitaline. Le jour suivant le pouls était à 96 et la pression à 17. Pourtant la digitaline avait agi d'une façon éminemment favorable, car le cœur très dilaté avait notablement diminué de volume, et la matité qui au début mesurait 132 centimètres carrés était réduite à 117 centimètres carrés, c'est-à-dire de 1/8.

Un homme de vingt-trois ans, affecté d'insuffisance aortique, de rétrécissement mitral avec insuffisance tricuspidienne, ayant le pouls à 112 et la pression à 12,5, prend 1 milligramme de digitaline et a le lendemain le pouls à 96 et la pression à 11,5. Un peu plus tard, le pouls étant monté à 123 et la pression à 15,5, on répète l'administration de la digitale ; le pouls tombe à 60 et la pression à 14.

Ces trois exemples, cités par Potain, ne plaident pas cependant contre l'opinion que nous avons émise, à savoir que l'asystolie avec hypertension ne s'observait que chez les cardio-rénaux.

De ces trois malades, un seul est légèrement hypertendu (19,5) ; le second a une tension normale

ou à peu près (15 puis 18) ; quant au troisième il est même hypotendu (12,5 puis 15,5). D'autre part, nous n'avons aucun renseignement sur ces malades.

Il semble bien, *a priori*, qu'il s'agisse de cardiopathies valvulaires pures ; mais était-ce réellement des asystoliques? On ne peut l'affirmer.

Cette même objection peut être faite pour les observations rapportées par G. Lang et Sophie Manswetowa.

Dans un travail très intéressant, ces auteurs rapportent 35 observations de malades, dont la tension artérielle, élevée au moment de la période troublée, baissait pendant la phase de compensation.

Or, sur ces 32 cas, 18 se rapportent à des malades atteints d'affections valvulaires pures (insuffisance mitrale, rétrécissement mitral, maladie mitrale) et indemnes de toute lésion rénale ou artérielle.

Dix cas ont trait à des affections de l'orifice aortique ou à des artério-scléreux.

Enfin, dans 4 cas, il s'agissait de malades atteints d'emphysème pulmonaire.

Nous tenons à reproduire ici toutes ces observations, telles qu'elles ont été rapportées par les auteurs, nous les discuterons après.

TABLEAU I

Sténoses mitrales. — Insuffisances mitrales

NOM ET DIAGNOSTIC	DATES	POIDS	FRÉQUENCE DU POULS N	T. DIASTOLIQUE / T. SYSTOLIQUE	AMPLITUDE DU POULS Pd	Pd × N
1. A. H.	25. V.	44	72	90—165	75	5400
Sténose mitrale	25. X.	59,3	96	100—198	88	8448
	6. XI.	58	104	113—152	39	4056
2. P. J.	10. III.	Fort œdème	96	100—171	71	6816
Sténose mitrale et ins. mitrale	27. III.	Pas d'œdème	84	73—130	57	4788
3. E. Sch.	3. III.	50,4	90	147—231	84	7560
Sténose mitrale	10. III.	44,3	70	115—210	95	6650
	16. III.	44,3	80	107—190	83	6640
4. N. N.	7. I.	46,2	100	130—200	70	7000
Sténose mitrale	22. I.	42	86	83—173	90	7740
5. M. S.	4. I.	44	92	128—208	80	7360
Sténose mitrale	8. I.	42	92	107—170	57	5244
6. E. J.	12. IX.	57	92	110—170	60	5520
Sténose mitrale	21. IX.	47	76	93—155	62	4712
7. D. W.	5. V.	32,8	140	100—138	38	5320
Sténose mitrale	7. V.	32,8	124	82—130	48	5952
	13. V.	33,3	104	85—120	35	3640
8. J. A.	27. IV.	52	120	125—180	55	6600
Sténose mitrale	9. V. 1907	53	78	115—155	40	3120
9. La même	12. IV.	58,5	130	129—207	78	10140
	21. IV. 1908	53,5	76	89—155	66	5016
10. N. G.	9. VIII	69	96	122—170	48	4608
Ins. mitrale et Sténose mitrale	29. VIII	65	90	105—155	50	4500
11. W. P.	25. IV.	58	52	105—178	73	3796
Ins. mitrale et Sténose mitrale	1. V.	54	44	88—168	80	3520
12. E. G.	26. IV.	48	100	112—150	38	3800
Ins. mitrale	5. V.	46	60	75—120	45	2700
13. P. B.	17. III.	59	90	112—245	133	11970
Ins. mitrale	20. III.	54,6	80	97—237	140	11200
	5. V.	48,6	68	95—207	112	7616
14. A. S.	8. IV.	70,6	48	117—193	76	3648
Ins. mitrale et sténose mitrale	9. IV.	68,2	50	91—188	97	4850
	19. IV.	59	74	82—129	117	3478

NOM ET DIAGNOSTIC	DATES	POIDS	FRÉQUENCE DU POULS N	T. DIASTOLIQUE / T. SYSTOLIQUE	AMPLITUDE DU POULS Pd	Pd × N
15. A. J.	19. IV.	66,6	69	112—164	52	4992
Ins. mitrale et sténose mitrale	12. V.	55	88	84—128	44	3872
16. P. A.	25. II.	53,5	84	85—162	77	6468
Ins. mitrale et sténose mitrale	16. III.	48,8	90	82—152	70	6300
17. P. W.	24. IV.	59,5	104	100—160	60	6240
Ins. mitrale et sténose mitrale	12. V.	47,5	76	94—168	74	5624
18. E. J.	30. I.	57	108	155—256	101	10908
Ins. mitrale et ascite	1. II.	45	80	116—192	76	6080
	8. II.	45	92	116—183	67	6164

TABLEAU II

Insuffisance aortique. — Rétrécissement aortique. — Artériosclérose

1. M. D.	14. IX.	74	80	102—217	115	9200
Artériosclérose myocardite	23. IX.	63	84	112—261	149	12500
	5. X.	58	80	118—236	120	9600
2. A. B.	19. XII	70	80	128—246	118	9400
Artériosclérose	25. XII	59	78	97—250	153	11900
	7. I.	54	80	105—205	100	8000
3. N. J.	29. X.	—	100	97—137	40	4000
Rétrécissement aortique	9. XII	59,5	88	80—130	50	4400
	10. I.	60	88	105—148	43	3520
4. T. Sch.	8. I.	49	78	52—252	200	15600
Insuff. aortique	8. II.	39	88	69—245	176	15400
5. J. S.	7. V.	51,6	108	193—313	120	12960
Artériosclérose	14. V.	47,4	64	138—282	144	9216
6. W. K.	5. V.	50	100	78—240	162	16200
Insuff. aortique	7. V.	49,4	90	65—240	175	15750
	13. V.	47,5	88	50—212	162	14256
7. J. W.	28. II.	58	84	97—167	70	5880
Insuff. aortique	27. III.	63	80	74—270	196	15680
	1. V.	47,5	80	75—200	125	10000
8. J. K.	8. V.	52,4	82	60—188	128	10496
Artériosclérose	13. V.	50,5	74	30—161	131	9694
9. P. K.	7. V.	76,6	72	101—194	93	6694
Artériosclérose	10. V.	68,6	64	83—210	127	8128
	13. V.	67,5	68	76—162	86	5848
10. P. Ch.	7. VI.	93	92	172—236	64	5888
Artériosclérose	8. VI.	89,1	80	150—230	80	6400
	11. VI.	81,4	80	152—226	74	5920

TABLEAU III

NOM ET DIAGNOSTIC	DATES	POIDS	FRÉQUENCE DU POULS N	T. DIASTOLIQUE / T. SYSTOLIQUE	AMPLITUDE DU POULS Pd	Pd X N
1. E. M.	23. I.	55,8	78	109—211	102	7900
	29. I.	41,8	78	99—158	59	4600
2. E. Sch.	25. XII	46,2	118	123—210	87	10200
	3. I.	51	86	94—158	64	5500
3. N. S.	21. X.	62,7	72	120—248	128	9200
	16. XI.	49,5	90	86—150	64	5700
4. La même	23. XII	62	96	114—236	122	11700
	2. I.	49	72	75—179	104	7000
5. La même	15. IV.	66,8	120	130—236	106	12720
	5. V.	49,9	84	80—165	85	7140
		Quantité d'urine				
6. M. M.	23. IX.	500	104	91—184	93	9672
	5. X.	1600	80	78—146	68	5440
7. La même	12. X.	280	120	88—182	94	11280
	27. X.	2500	80	58—133	74	6000

Tous ces chiffres indiquent des centimètres cubes d'eau,

« Nous n'avons réuni, disent Lang et Manswetowa, dans le tableau I et II, que les affections valvulaires pures, et nous avons complètement éliminé tous les cas paraissant suspects de néphrite, d'emphysème pulmonaire ou d'autre affection semblable.

» De même, dans le tableau I, nous n'avons assemblé que les affections de la valvule mitrale, pures ou *d'origine artério-scléreuse* : tous les autres cas, où la lésion portait sûrement sur les deux valvules, aortique et mitrale, étaient exclus.

» De même, dans les 4 cas d'emphysème, il n'y

avait ni néphrite, ni lésion valvulaire concomitante.

» Cependant, *l'artério-sclérose* existait, chez ces malades, à un degré plus ou moins marqué ; d'ailleurs on la retrouve toujours chez les emphysémateux. »

Ainsi donc, sur 32 malades atteints d'asystolie avec hypertension, 14 étaient incontestablement des artério-scléreux.

Restent 18 autres, chez lesquels la lésion valvulaire était tantôt d'origine rhumatismale, tantôt d'origine artérioscléreuse.

En somme, de l'aveu même de Lang et Manswetowa, l'artério-sclérose était en jeu dans la grande majorité des cas.

Or, peut-on *affirmer* réellement qu'un malade est un artério-scléreux pur et *indemne* de toute lésion rénale ? Nous ne saurions être aussi affirmatif.

La clinique nous apprend tous les jours combien il est difficile d'établir une ligne de démarcation bien nette entre l'artério-sclérose et le brightisme.

Quoi qu'il en soit, en admettant même que tous ces malades ne fussent pas des rénaux, on peut affirmer que, dans la grande majorité des cas, il ne s'agissait pas de cardiaques purs, devenus hypertendus au moment de la période troublée de la cardiopathie, mais *d'artério-scléreux*, c'est-à-dire de malades qui étaient déjà hypertendus avant l'éclosion de l'asystolie.

C'est là, d'ailleurs, une règle générale qui, à notre

avis, trouve son application dans tous les cas d'asystolie avec hypertension.

Le malade ne devient pas hypertendu, au moment de l'éclosion des accidents asystoliques; *il l'est déjà.*

Aussi, l'asystolie avec hypertension ne se montre que chez des sujets susceptibles de présenter cette hypertension d'une façon permanente, à savoir: les rénaux, les artériels, etc.

Il est rare d'observer en clinique l'apparition des premiers symptômes de l'asystolie avec hypertension, la plupart des malades ne venant à l'hôpital que lorsque les accidents d'une grave attaque d'asystolie ont déjà éclaté.

L'histoire de nos 6 malades semble prouver cependant que, dans la plupart des cas, le début de cette affection est lent et insidieux, et que chez les cardio-brightiques, le cœur, avant d'atteindre son épuisement final, lutte longtemps contre l'obstacle périphérique, c'est-à-dire l'hypertension préexistante.

Quoi qu'il en soit, ce qui attire tout d'abord l'attention des malades, c'est la dyspnée.

Celle-ci s'est manifestée, tantôt sous forme de dyspnée d'effort, tantôt sous forme de dyspnée continue, indice dans les deux cas d'une gêne de la petite circulation par asthénie cardiaque.

Dans la plupart des cas, cette dyspnée a considérablement diminué, lorsque le myocarde, sous l'influence d'une médication stimulante, a récupéré son énergie primitive.

Ajoutons cependant que, chez tous nos malades,

la dyspnée était encore entretenue par des causes extra-cardiaques.

L'un d'eux (obs. I) présentait un hydrothorax double ; deux autres étaient emphysémateux (obs. II et III) ; le quatrième (obs. IV) avait de la bronchite chronique avec expectoration difficile ; enfin, deux d'entre eux étaient également tuberculeux (obs. IV et VI).

Toutes ces complications pulmonaires peuvent apparaître au cours des différentes cardiopathies ; on ne saurait donc, en aucune façon, les envisager comme des manifestations spéciales de l'asystolie avec hypertension.

Une seule affection aurait pu être considérée comme une véritable complication de l'hypertension : *c'est l'œdème aigu du poumon.*

Nous savons, en effet, que celui-ci apparaît en général « au cours des cardiopathies artérielles, affections où l'insuffisance rénale s'accompagne toujours d'hypertension artérielle » (Amblard) (4).

Nous savons également que l'œdème aigu du poumon apparaît surtout chez des hypertendus dont le myocarde faiblit, ce qui se traduit cliniquement par une chute de la tension maxima et par l'accélération du pouls.

Or, toutes ces conditions se trouvent réunies chez l'asystolique hypertendu ; et cependant la coexistence des deux affections est très rare, nous ne l'avons jamais observée.

Cette rareté de l'œdème aigu du poumon, au cours

de l'asystolie avec hypertension, « montre bien que si cette hypertension peut être le point de départ des accidents, en entraînant l'insuffisance du ventricule gauche, elle ne peut suffire à expliquer l'éclosion de l'accès. L'insuffisance ventriculaire elle-même ne suffit pas non plus, car fréquemment elle se produit, aboutissant à l'hyposystolie, à l'œdème pulmonaire passif, tout à fait différent de l'œdème pulmonaire aigu, sans que ce dernier ait jamais été observé durant tout le cours de la maladie.

» D'autres facteurs doivent donc intervenir » (Amblard) (4).

Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir plus loin sur ce sujet.

La dyspnée n'est pas le seul symptôme traduisant l'insuffisance cardiaque.

Celle-ci peut encore se manifester dans l'asystolie avec hypertension, comme d'ailleurs dans tout état asystolique, par des troubles objectifs, des troubles de la contractilité cardiaque.

Tous nos malades ont présenté de la tachycardie et, à un degré plus ou moins marqué, de l'arythmie, caractérisé au point de vue clinique par des bruits cardiaques inégalement frappés comme rythme et comme force.

Quant au *pouls*, il reflétait tous ces troubles et, de fait, chez tous nos malades, il était *rapide*, *irrégulier*, *intermittent*.

Il eût été intéressant de voir, à l'aide de tracés

graphiques, la variété d'arythmie qu'avaient présentée ces malades.

Malheureusement, ces tracés n'ont pas été pris et l'on ne peut, par conséquent, que se rapporter aux seules indications fournies par la clinique.

Nous tenons à reproduire, ici, l'observation d'un malade que nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Laënnec, dans le service de notre maître M. le Dr Barié, observation qui peut nous renseigner sur les troubles de la contractilité cardiaque dans l'asystolie avec hypertension.

Il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans, excerçant la profession de sergent de ville, n'ayant jamais eu de rhumatisme articulaire aigu et qui entre à l'hôpital pour de la dyspnée.

Tension artérielle ; 24 (Potain).

Urines rares, contenant beaucoup d'albumine.

Pas d'œdème, pas d'ascite.

Le cœur est *très arythmique ;* parfois on entend même un rythme à trois temps.

En réalité, il ne s'agit pas d'un asystolique vrai, mais plutôt d'un malade dont le cœur se trouve toujours au seuil de l'asystolie.

Le moindre écart de régime amène une diminution de la quantité des urines et une forte augmentation de la dyspnée et de l'arythmie. La tension artérielle descend à 20 ou 21 pendant les moments

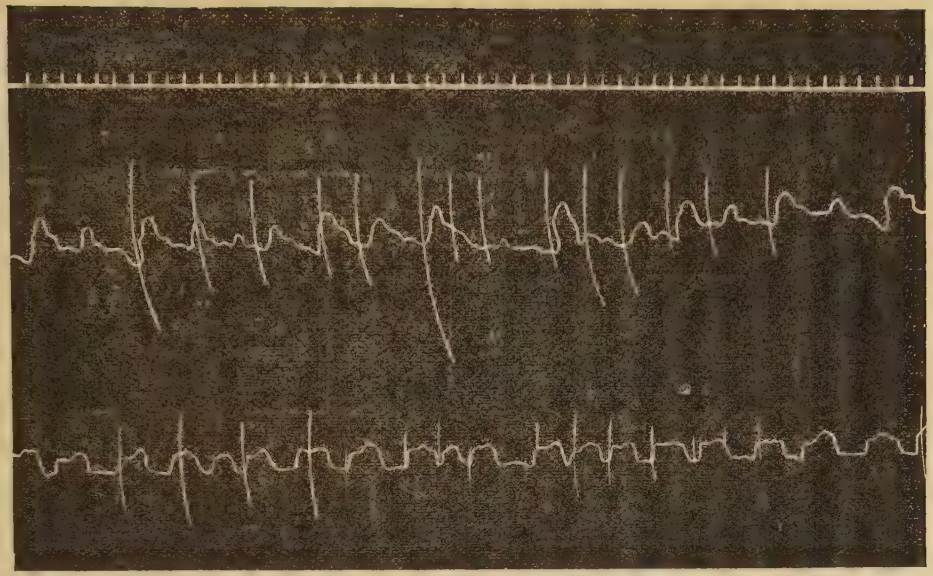


Fig. 1.

B..., malade du service de M. le Dr Barié

de calme relatif, elle remonte à 24 pendant la période troublée.

C'est dans un de ces moments que nous avons pris ce tracé. En l'examinant, on constate qu'il s'agit d'une grosse *arythmie par extra-systoles ventriculaires* avec pouls bigéminé ou trigéminé.

Ainsi donc, chez ce malade, l'élément hypertension ne donne pas à l'arythmie un cachet spécial ; c'est en somme l'arythmie par extra-systoles que l'on rencontre presque toujours chez les asystoliques hypotendus.

En était-il de même chez les autres malades ? On ne peut l'affirmer.

Le bruit de galop, que nous avons observé dans 3 cas (obs. I, IV, VI), n'a d'autre valeur séméiologique, dans l'asystolie avec hypertension, que celle d'être une garantie de l'origine rénale de l'affection. Son absence peut-elle cependant nous permettre d'exclure le brightisme ? Certes non.

En tout cas lorsqu'il existe, il « est encore *un indice* excellent d'un *état de souffrance du cœur*. Il avertit que le myocarde commence à fléchir et à céder devant la sclérose indélébile du rein et devant l'hypertension artérielle ; en un mot, le galop est un *signe* précoce *d'asthénie menaçante ou commençante du muscle cardiaque ;* c'est un phénomène d'avant-garde dont la valeur séméiologique est considérable » (Barié) (1).

Certains auteurs ont prétendu, comme nous le verrons d'ailleurs plus loin, que l'asystolie avec

hypertension était due à l'inégalité de travail des deux ventricules.

D'autres auteurs,et M. Gallavardin en particulier, pensent que la persistance de l'hypertension dans l'asystolie est due à une stase sanguine dans les capillaires et le système veineux. Or, qui dit stase dans le système veineux dit asthénie cardiaque en général, mais dit surtout défaillance du ventricule droit.

Il est donc intéressant de voir quel était l'état du cœur droit chez nos malades.

Nous n'avons jamais observé chez eux de l'insuffisance tricuspidienne.

Dans 2 cas (obs. I et IV) il n'existait aucun trouble dans le fonctionnement du cœur droit et des veines caves ; il n'y avait ni dilatation du ventricule droit, ni turgescence des veines jugulaires, ni cyanose de la face.

Dans 3 cas (obs. III, V, et VI) on notait, soit un peu de cyanose, soit une dilatation légère du cœur droit, soit enfin de la dilatation des veines du cou.

Seul, le malade de l'observation II avait présenté des signes évidents d'insuffisance ventriculaire droite ; la matité cardiaque débordait le bord droit du sternum, les jugulaires étaient turgescentes et pulsatiles (faux pouls veineux), le face était très cyanosée.

Nous tenons cependant à ajouter qu'il s'agissait d'un emphysémateux avec bronchite chronique, et chez lequel les lésions pulmonaires contribuaient

très certainement, dans une large mesure, à la dilatation et à l'asthénie des cavités droites.

Ainsi donc, si l'on se rapporte à nos observations, on voit que la stase sanguine et l'insuffisance du ventricule droit ne sont certainement pas la cause de l'augmentation de la pression dans l'asystolie avec hypertension. Celle-ci peut en effet s'observer en l'absence de tous ces troubles, l'hypotension artérielle peut au contraire coïncider avec un encombrement considérable du système veineux.

La stase veineuse peut exagérer une hypertension artérielle préexistante ; la cause de celle-ci siège dans les artérioles. Nous y reviendrons en détails plus loin.

L'œdème des membres inférieurs fait rarement défaut dans l'asystolie avec hypertension; nous le trouvons, à un degré plus ou moins marqué, chez tous nos malades.

Dans 2 cas (obs. II et IV) nous avons observé en outre de l'œdème des paupières et enfin, chez le malade de l'observation VI, il existait de l'anasarque, caractérisé par un œdème blanc, mou, non douloureux, remontant en arrière jusqu'aux premières vertèbres lombaires.

Il semble donc que chez les asystoliques avec hypertension il y ait *un mélange d'œdème cardiaque et d'œdème rénal*, avec prédominance de l'un ou de l'autre, suivant que les lésions portent surtout sur le cœur ou sur le rein.

L'examen des *troubles urinaires* est un des points

les plus intéressants de l'étude de l'asystolie avec hypertension.

L'oligurie est un des premiers symptômes en date. Apparaissant *à la suite d'une polyurie intense*, comme on en observe chez la plupart des brightiques, elle attire immédiatement l'attention du malade. Quoi qu'il en soit, la quantité des urines diminue au fur et à mesure que l'état s'aggrave, de telle sorte qu'au minimum de quantité d'urine correspond généralement le maximum d'hypertension. Le retour à l'état normal est annoncé par une diurèse abondante, qu'accompagne une chute de la tension artérielle.

L'albuminurie est fréquente, nous l'avons observée cinq fois sur 6 cas d'asystolie avec hypertension.

Le taux de l'albumine, sans être considérable, est cependant supérieur à celui que l'on observe dans l'asystolie commune.

Le dosage des chlorures dans les urines n'a été fait que chez 3 de nos malades, et dans les 3 cas il montra qu'il y avait une forte *rétention chlorurée*.

Le malade de l'observation I était au régime alimentaire ordinaire, et éliminait 5 grammes de NaCl par vingt-quatre heures.

Un autre (obs. V) qui prétendait suivre chez lui le régime déchloruré avait 4 grammes.

Enfin, le troisième (obs. VI) n'éliminait que 2 gr. 45 avec un régime alimentaire ordinaire.

Il semble donc, à première vue, que la rétention

chlorurée soit la règle dans l'asystolie avec hypertension.

On verra plus loin ce que l'on doit penser de la fréquence de cette coexistence.

CHAPITRE II

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Comme tout ce qui concerne la pression du sang dans les artères, l'étude étiologique et pathogénique de l'asystolie avec hypertension présente encore, de nos jours, une très grosse difficulté.

Certes, d'innombrables travaux de physiologie et de pathologie expérimentale ont éclairé d'un jour nouveau l'étude de la tension artérielle.

Certains auteurs ont même cherché à appliquer à l'appareil circulatoire les lois et les formules qui régissent la pression des liquides circulant dans un système hydraulique.

En réalité, toutes ces formules ne peuvent donner que l'illusion d'une exactitude mathématique, la physiologie de la tension artérielle étant beaucoup plus complexe.

Nous ne connaissons, et peut-être encore assez incomplètement, qu'un nombre restreint des facteurs qui commandent la pression du sang dans les vaisseaux.

Il est donc impossible de connaître les lois qui

régissent la tension artérielle à plus forte raison d'interpréter ses variations pathologiques.

Nous aborderons donc l'étude de la pathogénie de l'asystolie avec hypertension avec toute la prudence qu'exige la difficulté du sujet.

Nous nous efforcerons, autant que possible, de faire table rase des théories trop nombreuses émises pour expliquer l'hypertension, théories qui, le plus souvent, ne reposent que sur des conceptions vagues de l'esprit, et, nous nous baserons uniquement, dans l'interprétation de nos faits, sur la clinique et la physiologie expérimentale.

I. — Notions sur la tension artérielle en général

Nous n'avons nullement l'intention de décrire ici, en détails, la physiologie de la tension artérielle.

Qu'il nous soit simplement permis de la rappeler dans ses grandes lignes, afin de mieux saisir le mécanisme de l'asystolie avec hypertension.

On sait que le sang circule dans les vaisseaux sous une certaine pression désignée sous le nom de pression du sang dans les artères, ou mieux de tension artérielle.

Si l'on met en communication une artère avec un manomètre inscripteur, on constate que l'aiguille de l'appareil monte à une certaine hauteur, et, arrivée à ce point, s'y maintient, traçant sur le tambour enregistreur, non pas une ligne droite, mais

une multitude d'oscillations verticales très rapprochées les unes des autres, et sensiblement égales entre elles comme amplitude (1).

Il y a donc lieu de considérer dans la pression du sang dans les artères deux éléments : *un élément constant* et un *élément variable.*

Si l'on joint par deux lignes droites, d'une part, les sommets de toutes ces oscillations et, d'autre part, les coudures inférieures, on a ainsi deux lignes sensiblement parallèles et correspondant chacune à un point différent de l'échelle manométrique.

L'inférieure est dite tension minima (*T. Mn.*).

La supérieure, tension maxima (T. Mx.).

La distance qui sépare les deux tensions constitue la pression ou tension variable (T. Va.).

A. — La tension minima, ou élément constant de la pression artérielle, ou pression constante « est la valeur minima au-dessous de laquelle ne descend pas la pression artérielle et au-dessus de laquelle se passent les oscillations » (Gley).

« La valeur de cette pression constante à un moment donné, est une résultante de trois facteurs : puissance cardiaque, résistance vasculaire et quantité de sang » (Gley).

Étudions rapidement le rôle que joue chacun de

---

1. Nous ne parlons pas ici des oscillations respiratoires et vasomotrices qui s'inscrivent par des oscillations amples et espacées les unes des autres.

ces trois facteurs dans les variations quantitatives de la pression constante ou tension minima.

a) *Rapports entre la puissance cardiaque et la tension minima.* — On sait que le ventricule gauche lance dans l'aorte, en se contractant, une certaine quantité de sang, évaluée à 120 grammes environ.

Cette masse liquide, en arrivant sous pression dans le système artériel produit, d'une part, la propulsion du sang situé au-devant d'elle et, d'autre part, la distension des vaisseaux artériels.

Or, ceux-ci, grâce à l'élasticité de leurs parois, reviennent aussitôt sur eux-mêmes et compriment le sang.

Ce dernier, ne pouvant plus revenir en arrière, à cause de la fermeture des valvules aortiques, ne peut que fuir vers la périphérie.

Cette systole des artères ne cessera que lorsque celles-ci auront chassé tout l'excès de sang que le ventricule, en se contractant, a lancé dans le système artériel ; à ce moment survient en effet une nouvelle contraction ventriculaire, un nouvel afflux de sang dans l'aorte et, par conséquent, une nouvelle dilatation artérielle.

Ainsi donc, grâce à son élasticité, le système artériel « débite entre deux systoles ventriculaires autant qu'il reçoit à chaque systole ; il n'y a plus de raison pour qu'il emmagasine de nouvelle charge sanguine ; son régime de tension constante est établi » (Gley).

α) Supposons maintenant que la puissance car-

diaque vienne à *diminuer*, il en résultera soit une diminution du nombre des pulsations cardiaques dans l'unité de temps, soit une diminution de la force des contractions cardiaques, et par conséquent une diminution du débit sanguin à chaque contraction ventriculaire.

Dans les deux cas, la valeur de la T. Mn. sera influencée.

La quantité de sang, lancée par le cœur dans le système artériel, étant en effet diminuée dans l'unité de temps, la masse totale contenue dans les artères sera moindre ; il en résultera fatalement une diminution de la pression constante du sang et par conséquent une diminution de la tension artérielle constante, puisque nous savons que pression du sang et tension artérielle sont toujours deux forces de valeur égale et en état d'équilibre.

On peut donc dire que, toutes autres conditions égales, la pression constante du sang dans les artères ou *tension artérielle minima décroît comme la puissance cardiaque.*

Une expérience classique fournit la démonstration de ces faits.

On excite le bout périphérique du pneumogastrique sectionné par un courant faradique ne produisant qu'un ralentissement ou un court arrêt des contractions cardiaques : le débit systolique devient moindre dans l'unité de temps, et l'on constate une chute de la pression artérielle que le kymographe inscrit.

On cesse l'excitation : le cœur s'accélère, le débit systolique augmente dans l'unité de temps, la pression artérielle se relève (Gley).

Ce parallélisme, entre la diminution de la puissance cardiaque et la chute de la tension artérielle, est un fait banal que l'on observe journellement au cours des états asystoliques.

Disons cependant, sans y insister toutefois ici, que cette loi générale ne peut pas s'appliquer à l'asystolie avec hypertension, et c'est précisément pour mieux saisir la pathogénie de celle-ci que nous avons tenu à nous étendre un peu longuement sur ce sujet.

β) Si une diminution de la puissance cardiaque entraîne nécessairement une diminution de la T. Mn, *l'augmentation* de cette même puissance amène-t-elle, toutes autres conditions égales, une augmentation de la pression du sang ?

Certains auteurs l'admettent; pour eux, la valeur de la pression constante dans les artères croît ou décroît comme la puissance cardiaque. Cette loi n'est exacte qu'en partie.

Si la diminution de la puissance cardiaque entraîne toujours, ainsi que nous l'avons vu plus haut, une chute de la pression constante du sang dans les artères, par contre, le phénomène inverse ne s'observe pas toujours.

Cette augmentation de la puissance cardiaque ne peut, en effet, se traduire que par deux variations :

ou bien par une augmentation de la *force* des contractions cardiaques, et par conséquent du débit sanguin à chaque contraction ventriculaire, ou bien par une augmentation du *nombre* des pulsations cardiaques.

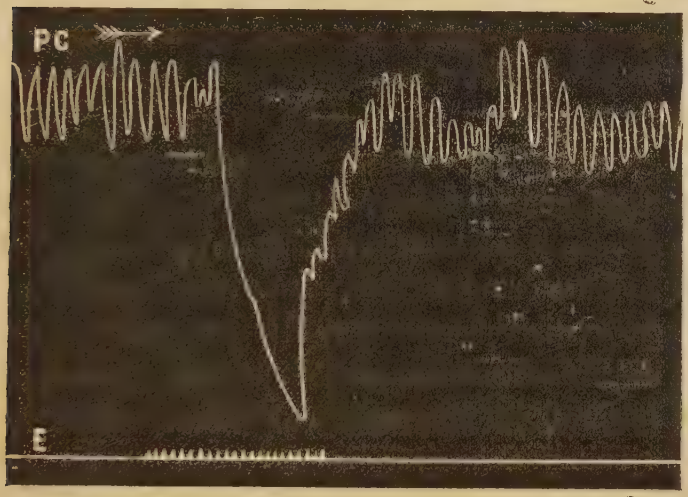


FIG. 2

Chute de la pression artérielle par l'excitation du bout périphérique d'un pneumogastrique (la pression subit une chute de 92 millimètres de mercure).

Chien chloralosé. — P C pression carotidienne enregistrée au moyen d'un manomètre à mercure. E, excitation du nerf par un courant induit de moyenne intensité (d'après Gley).

1° Dans le premier cas, l'augmentation du débit sanguin, par suite du renforcement de la contraction ventriculaire, ne peut nullement élever la valeur de la T. Mn.

Nous savons, en effet, que les artères, grâce à leur élasticité ou tendance qu'elles ont à revenir sur elles-

mêmes, débitent, entre deux systoles ventriculaires, autant de sang qu'elles en reçoivent à chaque systole cardiaque. A l'état normal, le débit cardiaque et le débit artériel sont donc toujours égaux.

Donc, toutes choses égales ailleurs, une augmentation du débit ventriculaire entraînera une augmentation du débit artériel, et par conséquent la valeur de la pression constante au T.Mn ne sera pas augmentée.

2° Quelle sera la valeur de cette même pression, dans le second cas, lorsque l'augmentation de la puissance cardiaque se traduira par une augmentation du nombre des pulsations cardiaques ?

Parfois, la valeur de la pression constante s'élève. Nous savons, en effet, que la rapidité de contraction des artères est inférieure à celle des contractions ventriculaires.

Or, si le rythme cardiaque est très accéléré, les contractions artérielles n'ont pas le temps de se produire entièrement, et, par conséquent, le système artériel débite entre deux systoles ventriculaires moins de sang qu'il en reçoit à chaque systole ; il en résulte une augmentation de la pression constante, augmentation qui ira en croissant, jusqu'aux limites extrêmes de la tension artérielle.

On observe ce phénomène chez le chien, dont on a sectionné les deux pneumogastriques ; cette section permettant aux fibres du sympathique d'exercer librement leurs deux actions : accélératrice et toni-cardiaque.

Dans d'autres cas, la pression constante ne varie pas. Si, en effet, au lieu de sectionner les deux pneumogastriques, nous excitons chez le chien un nerf accélérateur, nous constatons que : « Dans la plupart des cas, la pression ne varie pas ; loin même de s'élever, comme on pourrait le croire, elle tend quelquefois à s'abaisser. C'est que, en vertu de l'accélération de son rythme, le cœur, entre les systoles très

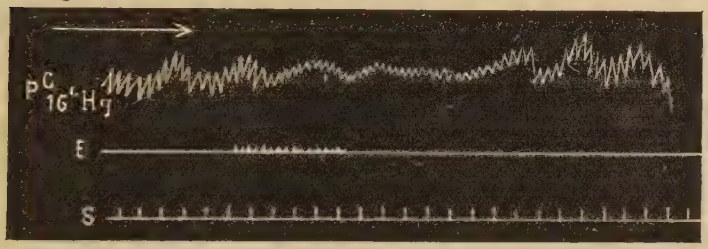


Fig. 3

Accélération du cœur, consécutive à l'excitation d'un rameau afférent du ganglion premier thoracique.

Expérience sur un chien curarisé : P C pression dans la carotide, dont la valeur au début de ce fragment de tracé est de 16 centimètres de mercure. E excitation du nerf par un courant induit. S temps en secondes. La fréquence des pulsations augmente de plus du double (d'après Gley).

rapprochées les unes des autres, n'a pas le temps de se remplir ; nous savons, en effet, que les diastoles sont moins amples ; par suite, la réplétion ventriculaire diminuant, la quantité de sang lancée à chaque systole dans les artères est moindre. Et le niveau moyen de la courbe de pression artérielle tend à s'abaisser par insuffisance d'afflux sanguin. Aussi l'augmentation de la fréquence du cœur n'implique-t-elle pas une augmentation de travail » (Gley).

Ainsi donc, dans le cas de simple accélération cardiaque, sans augmentation de l'énergie des contractions ventriculaires, la pression constante ne varie pas, étant donné que celle-ci est prise entre deux forces contraires ; l'une tendant à l'élever (c'est l'accélération cardiaque), l'autre tendant à l'abaisser (c'est la diminution du débit ventriculaire au cours de la tachycardie).

Tels sont les rapports entre la puissance cardiaque et la pression constante ou tension minima.

Mais la valeur de celle-ci dépend encore, ainsi que nous l'avons vu plus haut, de deux autres facteurs : de la résistance périphérique et de la quantité de sang contenue dans le système artériel.

b) *Rapports entre la résistance périphérique et la tension minima.* — Le système circulatoire est formé d'un organe propulseur, le cœur, auquel fait suite le système artériel, dont les dernières ramifications ou artérioles ont la propriété, grâce aux nerfs vasomoteurs dont elles sont richement pourvues, de se relâcher ou de se resserrer, suivant les circonstances.

Abstraction faite des capillaires et des veines, on peut comparer le système artériel à un long tube (artères) dont l'une des extrémités communique avec un réservoir plein d'eau (cœur), tandis que l'autre présente un robinet (artérioles) grâce auquel on peut régler l'écoulement de l'eau.

Or, l'expérience montre que « quand on ferme

partiellement le robinet, la vitesse est diminuée dans tout le système en amont, et en aval le débit est diminué » (M. Arthus).

Nous savons, en effet, que si la surface de section d'un tube reste la même, le débit est proportionnel à la vitesse.

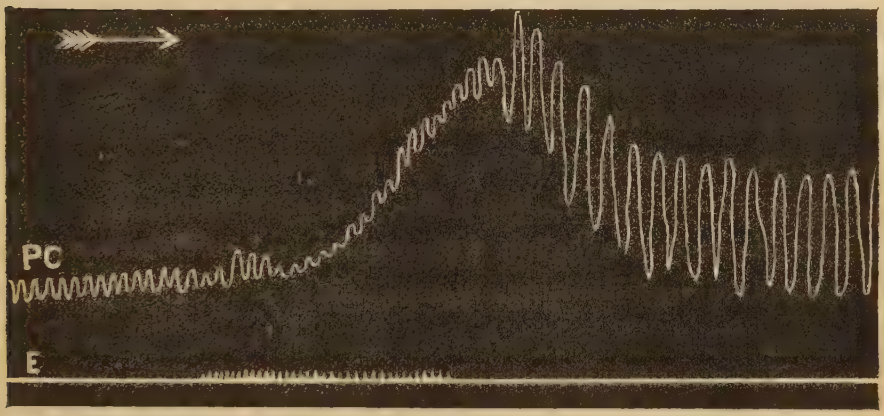


Fig. 4

Augmentation de la pression artérielle par l'excitation du bout central d'un pneumogastrique (la pression s'élève à 60 millimètres de mercure).

Chien chloralosé ; P C pression carotidienne enregistrée au moyen d'un manomètre à mercure. E excitation du nerf par un fort courant induit (d'après Gley).

Quant à la pression, elle varie également, mais en sens contraire, en amont et en aval.

En amont, la pression est augmentée, car la vitesse et le débit du liquide étant diminués, il y a moins de frottements contre les parois du tube, et par conséquent une déperdition moins grande de la pression initiale du liquide. Si on ferme complète-

ment le robinet, l'écoulement est nul, les frottements n'existent plus, et par conséquent la pression du liquide en amont du robinet est partout la même.

« En aval, la pression est diminuée, par suite des frottements plus considérables au niveau du robinet, partiellement fermé ; elle devient nulle quand le robinet est complètement fermé » (Arthus).

On peut encore se rendre compte de ce phénomène, grâce à l'appareil de Bernouilli, formé par un tube uniformément calibré, et sur lequel sont branchés des tubes secondaires verticaux.

Ce tube horizontal communique, par une de ses extrémités, avec un vase cylindrique plein d'eau, tandis que l'autre permet l'écoulement du liquide.

Or, dans ce cas, les pressions décroissent, dans les tubes verticaux, suivant une ligne régulièrement oblique, allant de la surface du liquide situé dans le vase à l'orifice d'écoulement.

Si, au contraire, on étrangle le tube en un endroit, de façon à diminuer son calibre, on constate alors que la pression décroît moins vite que précédemment dans les tubes situés en amont du rétrécissement, tandis qu'elle subit une pression brusque en aval.

Le rôle que jouent les artérioles dans le maintien de la pression sanguine dans les artères est maintenant facile à concevoir.

Si la résistance périphérique augmente par suite d'une vaso-constriction artériolaire, vaso-constriction qui peut être obtenue soit par l'excitation du bout central du pneumogastrique (voir fig. 4), soit

par l'excitation des nerfs splanchniques (voir fig. 5), soit encore par l'excitation d'un centre bulbaire vaso-constricteur siégeant sur le quatrième ventricule, la pression sanguine s'élève.

Au contraire, elle s'abaisse, lorsque la résistance périphérique diminue par suite d'une vaso-dilatation

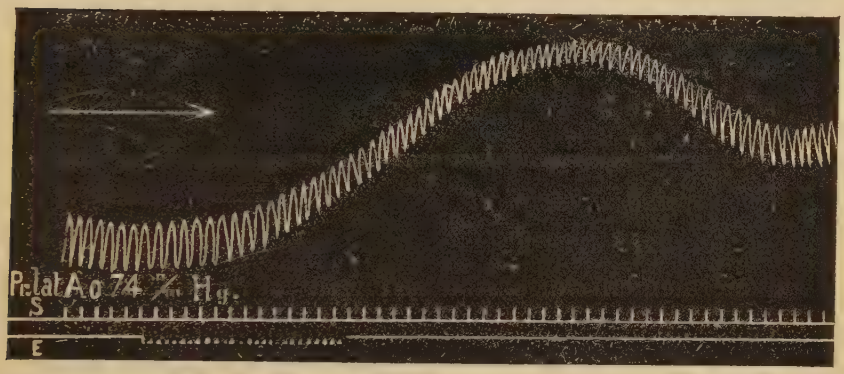


Fig. 5

Effet de l'excitation du nerf splanchnique sur la pression aortique. Chien à bulbe sectionné.

Pr. lat Ao, pression latérale dans l'aorte thoracique. S. temps en secondes. E excitation faradique du bout périphérique du splanchnique gauche (d'après Gley).

artériolaire, vaso-dilatation qui peut être obtenue : soit par une section des splanchniques, soit par l'excitation du bout central du nerf dépresseur de Cyon amenant une dilatation des vaisseaux des viscères abdominaux, soit par une destruction des centres vaso-constricteurs (plancher du quatrième ventricule, substance grise de la moelle, ganglions sympathiques), soit enfin par une excitation des

centres vaso-dilatateurs (centre vaso-dilatateur bulbaire, centres vaso-dilatateurs médullaires, éléments nerveux périphériques). *En résumé la pression sanguine croît ou décroît comme la résistance périphérique.*

Ces modifications de la résistance périphérique se font sentir primitivement sur la T. Mn et c'est cette dernière qui influence ou non à son tour la T. Mx. En définitive, une vaso-constriction périphérique élève la T. Mn, une vaso-dilatation l'abaisse.

c) *Rapports entre la masse de sang contenue dans le système artériel et la tension minima.* — Une hémorragie très abondante et très rapide abaisse généralement la tension artérielle chez l'homme et chez l'animal.

Il semble donc, à première vue, que la valeur de la tension artérielle croît ou décroît proportionnellement à la quantité de sang contenue dans le système artériel.

En réalité, il n'en est rien ; les vaisseaux ne forment pas un système de canaux inertes et indépendants, où la pression baisse nécessairement quand diminue la quantité de sang et inversement.

L'appareil circulatoire possède un mécanisme régulateur, qui, grâce à des phénomènes de compensation, permet à la pression du sang de ne pas être influencée par des variations de la masse sanguine, à condition, toutefois, que ces variations ne soient pas trop brusques, comme dans le cas cité plus haut. Et, de fait, une saignée, même abondante ne fait

pas varier la pression sanguine, à condition cependant qu'elle soit faite lentement; dans ces conditions, il s'établit,en effet, aussitôt une vaso-constriction périphérique, élevant la pression du sang et compensant ainsi l'abaissement de la tension occasionné par la saignée.

De même, les boissons abondantes, les injections intra-vasculaires, même considérables, n'arrivent pas à élever la pression, car l'excès de la masse liquide passe aussitôt dans le système veineux et le foie, ou alors est rapidement éliminé par le rein. Bien entendu, tous ces phénomènes de compensation exigent pour se produire l'intégrité et le bon fonctionnement des appareils vasculaire et rénal; en cas contraire, l'augmentation de la masse sanguine peut élever la tension artérielle.

B. — La tension maxima peut être représentée sur un tracé sphygmométrique, par une ligne réunissant les sommets des oscillations sanguines.

Ces oscillations sont dues à une augmentation de la pression du sang dans les artères, sous l'influence d'une « ondée sanguine poussée par le ventricule dans le système artériel » (Gley).

A ces variations d'ordre cardiaque de la pression sanguine,la paroi artérielle répond par des variations de tension, et c'est précisément la manifestation objective de ces différences de pression ou de tension qui constitue le phénomène du pouls artériel.

L'écart entre les deux tensions Mn et Mx constitue la pression ou tension variable T. Va.

Ainsi donc :

$$T.\ Mx = T.\ Mn + T.\ Va.$$

La valeur de la T. Mx dépend de deux facteurs :

1° De la puissance cardiaque ;

2° De la résistance périphérique.

a) *Rapports entre la puissance cardiaque et la tension maxima.* — Nous avons vu, précédemment, que la T. Mx était due à un ébranlement ondulatoire, résultant « du choc produit par l'ondée systolique qui vient heurter la colonne sanguine contenue à l'origine de l'aorte » (Gley).

Il est donc facile de concevoir, que, plus la puissance du choc sera grande, plus l'ébranlement produit sera intense et plus par conséquent la T. Mx sera élevée.

Or, l'intensité du choc est proportionnelle à la puissance cardiaque.

Nous pouvons donc conclure que la valeur de la T. Mx est proportionnelle à la puissance cardiaque, et qu'elle croît ou décroît comme elle.

b) *Rapports entre la résistance périphérique et la T. Mx.* — La puissance cardiaque n'est pas le seul facteur susceptible de modifier la valeur de la tension maxima.

L'influence de la résistance périphérique est non moindre.

1° Supposons, en effet, que la tension minima vienne à *baisser*, abaissement qui, ainsi que nous l'avons vu plus haut, peut être dû à des causes diverses, mais qui se produit surtout lorsque, sous l'influence d'une vaso-dilatation artériolaire, la résistance périphérique diminue.

Que va-t-il en résulter? Ou bien le cœur maintient sa puissance contractile (comme cela s'observe dans l'insuffisance aortique, avec hypertrophie irréductible du ventricule gauche), et dès lors la T. Mx reste élevée, ou bien un grand écart entre les deux tensions étant inutile, la puissance du cœur diminuera et, à la baisse de la tension minima succédera bientôt une baisse de la tension maxima.

Il en est ainsi chez tous les hypertendus, chez lesquels un traitement hypotenseur approprié (régime alimentaire, réduction des boissons, diurétiques, médicaments hypotenseurs, cure hydrominérale), abaisse primitivement la T. Mn et secondairement la T. Mx.

En résumé, la diminution de la résistance périphérique abaisse primitivement la tension minima, et cette chute entraîne le plus souvent, secondairement, la baisse de la tension maxima.

2° Supposons maintenant le cas contraire, c'est-à-dire une *élévation* de la tension minima sous l'influence d'une vaso-constriction périphérique.

Le cœur, pour vaincre une résistance plus grande, est obligé de renforcer la puissance de ses contractions ventriculaires, sinon, l'ouverture des valvules

sigmoïdes, soumises à deux forces égales, devient impossible.

Cette augmentation de la puissance cardiaque entraîne nécessairement une élévation de la tension maxima, et par conséquent un écartement entre les deux tensions, écartement indispensable pour faire circuler le sang du centre à la périphérie.

Ainsi donc, une augmentation de la résistance périphérique, en élevant primitivement la tension minima, force le cœur à augmenter sa puissance, ce qui amène, secondairement, une élévation de la tension maxima.

En définitive, la tension maxima, encore appelée tension systolique par quelques auteurs, est la valeur de la hauteur maxima à laquelle s'élève la pression du sang dans les artères, au moment de la contraction ventriculaire ; cette valeur dépend de deux facteurs : de la puissance cardiaque et de la résistance périphérique.

Aussi, lorsqu'on cherche en clinique à tirer de la mesure de la tension maxima des conclusions d'ordre pratique, il ne faut point se contenter de considérer la valeur de cette tension comme l'équivalent numérique, si l'on peut dire, de la puissance cardiaque d'un malade, il faut encore rechercher la valeur de la tension minima, dont les oscillations modifient généralement la valeur de la tension maxima.

Il ne suffit pas, en effet, que la tension maxima soit simplement élevée, pour conclure à une augmen-

tation de la puissance cardiaque du malade, il faut encore qu'elle soit *suffisamment*, *proportionnellement* élevée, par rapport à l'obstacle périphérique, c'est-à-dire par rapport à la hauteur de la tension minima.

De même, un abaissement de la tension maxima n'implique pas forcément une diminution de la puissance cardiaque, cet abaissement pouvant être consécutif, ainsi que nous l'avons vu plus haut, à une chute de la tension minima.

Pour dire qu'il y a diminution de la puissance cardiaque, il faut qu'il y ait chute *isolée* de la tension maxima, la tension minima ayant peu ou pas varié.

Dans ce dernier cas, comme dans le cas étudié plus haut (élévation insuffisante de la T. Mx par rapport à la hauteur de la T. Mn), il y a rapprochement anormal entre ces deux tensions, et c'est précisément cette diminution de la hauteur de la tension variable qui est l'indice d'un fléchissement du myocarde, et, par conséquent, d'une diminution de la puissance cardiaque.

C. — Tension variable (T. Va.) encore appelée : pression variable de Marey, pression ou amplitude du pouls, pulse pressure d'Erlanger et Hooker, Pulsdruck de Strasburger (PD).

En étudiant la tension maxima, nous avons déjà indiqué que, sous le nom de tension variable ou élément variable de la pression du sang, on doit désigner l'écart entre les deux tensions Mx et Mn.

Autrement dit :

T. Va. ou PD = T.Mx — T. Mn.

Cet écart, on le sait, est dû à l'ondée sanguine, qui, en pénétrant dans le système artériel, au moment de la contraction ventriculaire, élève la pression du sang, et la fait ainsi osciller entre deux points extrêmes : la T.Mn et la T. Mx.

Chez un homme adulte normal, cet écart est égal à une pression de 50 Hg millimètres environ, mais il peut varier entre 40 et 60 millimètres, d'un individu à l'autre, ou même chez le même sujet, suivant la position, la fatigue, le repos, etc.

Indépendamment de ces causes, dont l'influence sur l'amplitude des oscillations est bien faible, la valeur de la tension variable dépend encore de plusieurs facteurs d'ordre physiologique ou pathologique.

1° *L'élément variable est d'autant plus faible qu'on s'éloigne davantage du cœur ; il disparaît à la périphérie ; l'élément constant subsiste seul à la périphérie* (Arthus).

En clinique, on ne tient jamais compte de cette loi, la mesure de la tension artérielle se faisant généralement sur des artères tellement rapprochées les unes des autres, humérales et artères de l'avant-bras, que la différence d'amplitude des oscillations est négligeable.

2° *La valeur de la tension variable dépend de la rapidité des contractions cardiaques.*

Un simple examen de la figure 3 montre que plus

le cœur bat rapidement, plus les oscillations artérielles sont petites ; au contraire, plus les contractions cardiaques sont espacées, plus l'amplitude des oscillations est grande, le système artériel ayant le temps d'évacuer, entre deux contractions cardiaques, une plus grande quantité de sang qu'à l'état normal.

« Donc plus longue est la période pendant laquelle s'exerce l'action artérielle, plus grande est la valeur de l'élément variable, plus petite est la valeur de l'élément constant.

» C'est ce qu'on traduit par cette formule : l'amplitude des oscillations croît à mesure qu'on décroît leur nombre » (Arthus).

3° *La valeur de la tension variable dépend de la hauteur de la tension maxima.*

Si les deux tensions Mx et Mn variaient dans le même sens, la valeur de la T. Va resterait toujours la même, quelle que soit leur hauteur.

Cependant, en examinant un certain nombre de courbes sphygmomanométriques, on constate qu'à l'état pathologique il n'y a pas toujours parallélisme dans les variations de la tension maxima et minima, et par conséquent l'écart entre ces deux tensions n'est pas toujours le même.

« D'une façon générale, on peut dire que la pression du pouls tend à s'élever quand la pression systolique augmente, et à s'abaisser quand la pression systolique diminue, car le niveau de la pression diastolique subit des oscillations bien moindres que celui de la tension systolique » (Gallavardin).

Ainsi donc, comme le prouve la figure 6, extraite de l'excellent traité de M. Gallavardin sur la tension artérielle, chez les hypotendus en état d'équilibre cardio-vasculaire, la valeur de la T. Va décroît au fur et à mesure que la T. Mx baisse ; au contraire, chez les hypertendus la valeur de la T.Va croît au fur et à mesure que le T.Mx s'élève ; aussi, dans ce cas, des écarts entre les deux tensions Mx. et Mn de 80, 120 et même 180 millimètres de Hg ne sont pas rares.

« Il faudrait cependant se garder de croire qu'à une même tension systolique corresponde toujours une même pression du pouls, et c'est ce qui fait précisément l'intérêt de l'étude de la pression variable. » Gallavardin.

Ces différences de la valeur de la tension variable ne peuvent s'expliquer, ainsi que nous le verrons bientôt, que par une rupture d'équilibre entre la puissance cardiaque et l'obstacle périphérique, rupture entraînant nécessairement un défaut de parallélisme dans la marche des deux tensions maxima et minima.

4° *La valeur de la tension variable est proportionnelle à l'intensité de l'ondée ventriculaire qui, elle-même, est fonction directe de la puissance du choc.*

Or, celui-ci croît ou décroît comme la puissance cardiaque.

Nous pouvons donc conclure que, toutes choses égales du côté de la résistance périphérique, la *valeur de la tension variable traduit la valeur de la puis-*

sance cardiaque, et qu'elle croît ou décroît comme elle.

C'est là une action qui présente en clinique, et

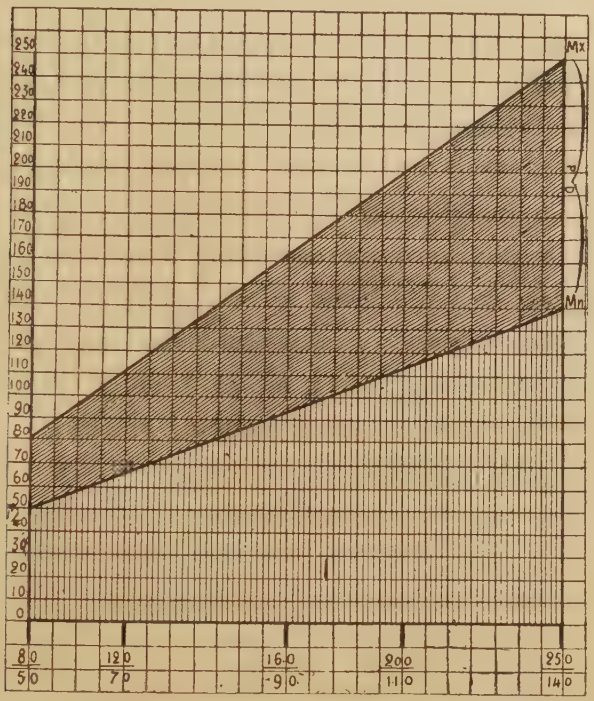


Fig. 6

Figure schématique destinée à montrer l'augmentation progressive de la valeur de la pression du pouls P. D. au fur et à mesure de l'élévation de la pression sanguine. Les chiffres inférieurs montrent les fractions que nous avons obtenues le plus souvent chez les hypotendus, les individus anormaux, les brightiques ou les hypertendus divers, en nous servant de la méthode de Riva-Roccé (avec manchette de 30 centimètres) pour la détermination de la pression systolique, de la méthode oscillatoire pour la détermination de la pression diastolique (d'après Gallavardin).

plus particulièrement dans l'étude de l'asystolie avec hypertension, une valeur séméiologique très grande.

Un écart suffisant entre les deux tensions Mx et

Mn est d'un pronostic grave, quelle que soit la valeur des tensions maxima et minima.

5° *L'amplitude des oscillations artérielles varie en sens inverse des conditions mécaniques qui s'opposent à la pénétration dans le système artériel de l'ondée sanguine.* — Supposons, en effet, l'orifice aortique rétréci ; l'ondée systolique sera affaiblie, du fait même du rétrécissement, et la valeur de la tension variable sera faible. Ainsi s'explique la petitesse du pouls dans le rétrécissement aortique. De même la pression constante du sang dans les artères s'oppose plus ou moins à la pénétration de l'ondée systolique dans le système artériel.

Plus cette pression est élevée, plus l'ondée ventriculaire rencontre de la résistance, et plus, par conséquent, l'amplitude de l'oscillation due à cette ondée est faible. Si la tension minima est basse, c'est le phénomène inverse que l'on observe.

On peut donc conclure que la valeur de la tension variable croît en sens inverse de la résistance périphérique. Oui, à condition que le cœur ne modifie pas sa puissance.

Or, le cœur normal, ou du moins en état d'eusystolie, règle toujours sa puissance par rapport à la résistance périphérique, de telle sorte que l'écart entre les deux tensions reste toujours sensiblement le même.

Toute augmentation et surtout toute diminution de la valeur de la tension variable est donc d'ordre

pathologique et dépend de la puissance cardiaque.

On conçoit donc toute l'importance que l'estimation de la valeur de la tension variable peut présenter en clinique.

C. — Différents types cliniques de tension artérielle. — Tout ce que nous venons de dire sur la pression du sang prouve que la tension artérielle ne peut pas être représentée par une valeur unique, mais plutôt par trois valeurs : tension maxima, tension minima et tension variable.

Ces trois tensions, en se déplaçant les unes par rapport aux autres, créent ainsi un certain nombre de types cliniques de tension artérielle, et qui présentent, à notre avis, une grande valeur séméiologique, chacun de ces types comportant un pronostic et un traitement différents.

Pour classer ces types de pression, on prend comme premier point de repère la valeur de la tension maxima, celle-ci étant presque toujours bien plus influencée que la minima. La T. Mx peut être élevée, normale ou abaissée, et dans chacun de ces cas nous pouvons avoir une T. Mn haute, normale ou basse.

a) *Premier type*

T. Mx. = Basse (p. ex. 105 mm. Hg).

T. Mn. = Basse (p. ex. 65 mm. Hg).

T. Va = normale (40 mm.).

C'est la forme que l'on rencontre chez les hypotendus simples, sans troubles asystoliques (tuberculose au début, anémies post-hémorragiques, fièvre typhoïde, etc.).

Il s'agit dans ce cas d'une diminution de la résistance périphérique, avec souvent asthénie cardiaque concomitante.

b) *Deuxième type*

T. Mx. = Basse (105 mm.).

T. Mn. = Normale ou même légèrement élevée (85 mm.).

T. Va. — Très diminuée (20 mm.).

C'est la variété que l'on observe chez les asystoliques hypotendus.

Nous insistons un peu sur ce type, car il semble en contradiction avec ce que nous savons sur l'asystolie.

Ce qui baisse, au cours de la période troublée des cardiopathies, c'est uniquement la T Mx. La T.Mn peut au contraire s'élever ; nous avons observé ce phénomène chez plusieurs de nos malades.

En tout cas, lorsque la tension minima baisse, cet abaissement est relativement bien faible par rapport à la chute de la tension maxima.

Cette marche non parallèle des deux tensions entraîne une diminution de la valeur de la tension variable, véritable signe caractéristique de l'asystolie.

Nous savons cependant que cette diminution de l'écart entre les deux tensions Mx et Mn est de règle chez les hypotendus non asystoliques, et que cet écart est d'autant plus faible que la T. Mx est basse.

Cette diminution de la valeur de la tension variable peut-elle atteindre toutefois les chiffres très bas que l'on observe chez les asystoliques ? Nous ne l'avons jamais constaté.

c) *Troisième type*

T. Mx. = Normale (125 à 150 mm). Chiffres fournis par le sphygmométroscope d'Amblard.

T. Mn. = Normale (70 à 100 mm.).

T. Va. = Normale (50 mm.).

C'est la formule de la tension artérielle normale.

d) *Quatrième type*

T. Mx. = Normale ou à peu près (160 mm.).

T. Mn. = Élevée (130 mm.).

T. Va. = Diminuée (30 mm.).

Dans ce cas, « on se trouve dans les plus mauvaises conditions et en face du pronostic le plus sombre. Le faible écart des pressions est dû au fléchissement ventriculaire, la mort est vraisemblablement proche, par toxi-asystolie » (Amblard) (1).

C'est en somme la formule de l'asystolie avec une tension maxima voisine de la normale.

Cette variété s'observe souvent chez les hypertendus, dont la tension tombe au moment de l'asystolie.

e) *Cinquième type*

T. Mx. = Élevée (180 à 200 mm.).
T. M. = Basse (50 à 70 mm.).
T. Va = Très grande (130 à 140 mm.).

C'est le type de tension que l'on observe dans l'insuffisance aortique endocardique ou maladie de Corrigan (H. Huchard et A. Amblard) (1).

L'abaissement considérable de la tension minima est dû à la destruction partielle des valvules sigmoïdes de l'orifice aortique et l'occlusion incomplète de cet orifice au moment de la diastole ventriculaire.

« Dès la fermeture de ces valvules, une certaine quantité du sang projeté dans l'aorte reflue dans la cavité ventriculaire, d'où une brusque chute de la pression qui très rapidement tombe de son point le plus haut à son point le plus bas, ce que traduit sur un sphygmogramme l'absence du dicrotisme » Amblard (2).

L'élévation de la tension maxima s'explique par l'hypertrophie ventriculaire gauche qui est de règle dans l'insuffisance aortique et par ce fait que : « pour obtenir une pression moyenne normale, le ventri-

cule est obligé de fournir un effort considérable, et par sa systole exagérée, d'élever la T. Mx dans l'artère jusqu'à un point sensiblement supérieur à celui que nécessite le degré de T. Mn. »

« Il n'y a pas, en pareil cas, « hypertension artérielle », et c'est un exemple des erreurs que l'on peut commettre en se bornant à la mesure de la seule T. Mx » (Amblard) (2).

L'ascension brusque et exagérée de la T. Mx, la chute rapide et considérable de la T. Mn expliquent le caractère bondissant du pouls dans la maladie de Corrigan.

Pour Gallavardin, « il est même rationnel de penser que le degré de l'abaissement de la pression diastolique doit être jusqu'à un certain point proportionnel aux dimensions du pertuis sigmoïdien ».

f) *Sixième type*

T. Mx. = Élevée (240 mm.).
T. Mn. = Élevée (130 mm.).
T. Va. = Très grande (110 mm.).

Dans ce cas, il s'agit d'un artério-scléreux (avec ou sans maladie de Hogson) en état d'équilibre cardio-vasculaire.

L'hypertension minima est en effet de règle dans l'actério-sclérose, quelle que soit l'origine de celle-ci, et reconnaît comme cause le spasme des artérioles

périphériques. Cette augmentation de la tension minima entraîne à la longue l'hypertrophie du ventricule gauche, et une hypertension maxima qui « se règle de façon à maintenir un régime circulatoire tel que le sang puisse s'écouler du centre vers la périphérie » (Amblard) (2).

Nous savons, d'autre part, que la tension maxima croît plus vite que la tension minima ; il s'ensuit que plus les deux tensions sont élevées, plus la tension variable est grande.

Cet écart notable entre les deux tensions persiste, tant que le cœur suffit à la tâche qui lui incombe ; que le myocarde vienne à faiblir, la T. Mx baissera aussitôt, la T. Va diminuera de hauteur, et l'on aura alors le type circulatoire suivant.

g) *Septième type*

T. Mn. = Très élevée (200 à 220 mm.).

T. Mx. = Élevée (240 à 260 mm.), mais insuffisamment élevée par rapport à la hauteur de la tension minima.

T. Va = Très faible (40 mm.).

Elle aurait dû être de 100 à 120 millimètres pour une tension maxima égale à 260 millimètres.

C'est le type de tension artérielle que l'on rencontre dans l'asystolie avec hypertension. Nous le décrirons plus loin en détails.

De toute cette étude sur la tension artérielle, nous

pouvons conclure que la sphygmomanométrie peut nous fournir en clinique des renseignements très précieux sur le diagnostic, la marche et le traitement des affections cardio-vasculaires, à condition toutefois que cette mesure soit faite suivant certaines règles.

1° On ne doit se servir que de sphygmanomètres *très précis* et *très sensibles*, afin que l'erreur imputable à l'appareil, si toutefois elle existe, soit minime.

2° La mesure de la tension artérielle doit toujours être faite avec un appareil indiquant la valeur des deux tensions, maxima et minima, « l'étude isolée de la tension artérielle maxima systolique étant tout à fait insuffisante à définir un état cardio-vasculaire » (A. Martinet) (1).

3° Lorsqu'on cherche à tirer, de l'examen de la tension artérielle, des indications importantes au point de vue du diagnostic et du pronostic de l'affection, il ne faut point se contenter d'enregistrer une seule fois la valeur de la tension artérielle ; on n'a ainsi que des indications très relatives, la valeur de la tension artérielle pouvant varier d'un moment à l'autre.

Ce qu'il faut, c'est établir, par des examens multiples et espacés (quand cela est toutefois possible) de véritables *courbes sphygmomanométriques*.

Et dans tous ces cas, ce n'est pas l'une des deux tensions qu'il faut simplement noter, mais les deux, de façon à pouvoir suivre leur marche comparée.

Certains auteurs ont en effet prétendu que les deux

tensions marchent toujours de pair, et que par conséquent, connaissant la valeur de l'une, on pouvait déduire celle de l'autre.

Cette opinion n'est pas exacte, et nous ne pouvons mieux faire que de citer les conclusions mêmes de notre collègue et aussi de M. le Dr L. Amblard (de Vittel), dont la grande compétence en matière de sphygmomanométrie est bien connue.

« 1° Tantôt ces deux tensions marchent de pair, s'élevant ou s'abaissant ensemble ;

» 2° Tantôt elles ne présentent aucun parallélisme, l'une s'élève quand l'autre s'abaisse, la tension maxima étant presque toujours bien plus influencée que la tension minima. La connaissance des variations de l'une ne peut permettre de préjuger en rien des variations de l'autre. Deux notations sont indispensables pour être éclairé sur leur marche respective » (L. Amblard) (3).

En nous basant sur la marche comparée de ces deux tensions, nous pouvons établir un certain nombre de types cliniques de tension artérielle, et dont nous avons signalé plus haut, en les décrivant, la grande valeur séméiologique. A cette condition, l'étude de la tension artérielle peut fournir des renseignements vraiment intéressants, et que nous essaierons maintenant d'utiliser dans l'étude de l'asystolie avec hypertension.

II. — Étude de la tension artérielle dans l'asystolie avec hypertension. — Pathogénie des troubles asystoliques

A. — *Moyens d'étude*

Comme pour tout examen sphygmomanométrique, la mesure de la tension artérielle dans l'asystolie avec hypertension exige, pour être exacte, un certain nombre de précautions ; c'est pour n'avoir pas tenu compte de ces indications, d'ordre purement technique, que nombre d'auteurs sont arrivés à des résultats erronés.

Nous étudierons donc toutes ces indications et nous envisagerons successivement le malade, l'observateur et l'appareil employé.

a) *Indications concernant le malade.* — A l'état normal, des causes physiologiques nombreuses peuvent faire varier la tension artérielle d'un instant à l'autre.

Ces écarts sont surtout accusés chez les artério-scléreux, dont les réactions vasculaires sont tellement sensibles, qu'il suffit parfois d'une excitation minime (épreuve de la glace de M. Josué) pour occasionner une grande oscillation de la tension artérielle. Il importe donc, surtout si l'on cherche à établir une courbe sphygmomanométrique, de mesurer la pression sanguine, le malade se trouvant toujours dans

les mêmes conditions physiologiques : à savoir, malade couché, au repos depuis quelque temps déjà, à jeun, et dans le calme le plus absolu.

b) *Indications concernant l'observateur.* — La plupart des sphygmomanomètres ne permettent pas *la lecture objective* de la tension artérielle. Le plus souvent, cette lecture est *subjective*, l'observateur devant, à un moment donné, *apprécier* l'apparition d'une oscillation ou d'une pulsation.

Or, tous les observateurs ne perçoivent pas de la même façon, chacun possédant son *coefficient personnel.*

On ne peut donc comparer plusieurs lectures entre elles, que si la mesure de la tension artérielle a toujours été prise par le même observateur, l'erreur imputable au coefficient personnel restant toujours dans ces cas sensiblement la même.

c) *Indications concernant l'appareil.* — Nous n'avons nullement l'intention de décrire ici les différents sphygmomanomètres, ni de discuter le principe sur lequel ils reposent. Nous examinerons seulement la valeur des appareils dont nous nous sommes servis pour la mesure de la tension artérielle de nos malades.

Chez cinq d'entre eux, on s'est servi du *sphygmomanomètre de Potain.* On n'a donc pu enregistrer que la valeur de la tension maxima, la *seule* que cet appareil puisse fournir.

Or, nous savons que la mesure isolée de la tension maxima est tout à fait insuffisante à définir un état cardio-vasculaire ; deux notations sont nécessaires. Et c'est précisément dans l'étude de l'asystolie avec hypertension, que l'application de cette règle générale se trouve surtout indiquée.

Ces 5 observations sont donc incomplètes, au point de vue de la mesure de la tension artérielle.

Chez le malade de l'observation I, nous nous sommes servi du *sphygmométroscope* Amblard sur lequel notre choix s'est définitivement arrêté.

A notre avis, cet appareil présente sur tous les sphygmomanomètres à brassard une supériorité incontestable.

Ce qui le différencie des autres appareils similaires et plus particulièrement de l'oscillomètre du professeur Pachon, c'est que le brassard, au lieu d'avoir une seule chambre à air, est au contraire cloisonné intérieurement et présente ainsi *deux compartiments*, l'un supérieur, l'autre inférieur, absolument indépendants l'un de l'autre.

Grâce à un séparateur à la fois très simple et très ingénieux (nouveau modèle), il est possible de mettre en communication avec le manomètre métallique, soit à la fois les deux compartiments du brassard, soit uniquement l'inférieur.

Quels sont les avantages de ce dispositif ?

On sait combien est difficile la mesure de la ten-

sion maxima à l'aide d'un brassard à compartiment unique, comme celui de l'oscillomètre Pachon.

Cette difficulté tient surtout à ce fait, qu'il n'est pas toujours aisé, surtout quand il s'agit d'un malade hypertendu, de distinguer la première oscillation croissante.

Le passage entre les oscillations indifférentes et la première oscillation croissante ou différenciée se fait d'une façon graduelle ; il en résulte que le coefficient d'appréciation personnelle intervient, dans une très large mesure, dans la détermination de la valeur de la tension maxima.

M. Gallavardin, MM. Cordier et Rebattu, et tout récemment MM. Enriquez et Cottet ont fait des constatations analogues.

En outre, et cela a une importance capitale pour l'étude de l'asystolie avec hypertension, l'oscillomètre Pachon donne toujours, pour la pression maxima, des chiffres très élevés et qui « dépassent, en effet, ceux que nous avait appris une expérience déjà longue de la sphygmomanométrie pratiquée avec le Potain et le Vaquez » (Enriquez et Cottet).

Il convient donc de toujours tenir compte de cette surestimation de la valeur de la T.Mx, si l'on ne veut pas considérer comme hypertendus des asystoliques dont la tension artérielle est basse ou normale.

M. Amblard, en employant le brassard à deux manchettes pneumatiques, juxtaposées et indépendantes l'une de l'autre, a résolu le problème.

Grâce à ce dispositif, il est possible de saisir *exactement* le moment où cessent les oscillations indifférentes et où apparaît la première oscillation différenciée ou croissante. Supposons, en effet, que les premières oscillations de l'aiguille manométrique apparaissent, lorsque cette aiguille se trouve à 200 millimètres. Pressons alors sur le séparateur ; nous interceptons ainsi toute communication entre la manchette supérieure et le manomètre.

Dès lors, des deux choses l'une. Ou bien les oscillations persistent,et il s'agit dans ce cas d'oscillations vraies, différenciées,dues au passage du sang sous le brassard, ou bien elles disparaissent, et l'on a alors des oscillations fausses, indifférentes, dues à l'ondée sanguine systolique, venant buter contre le rebord supérieur du brassard.

Dans ce cas, on abaisse la pression dans l'appareil, et cela jusqu'à ce que la pression soit suffisamment basse pour laisser persister les oscillations, même après la fermeture de la manchette pneumatique supérieure ; à ce moment on note la pression : c'est la valeur de la tension maxima.

De cette façon,la détermination de cette valeur est très rigoureuse.

Le coefficient d'appréciation personnel disparaît ; la lecture de la tension artérielle devient objective. L'hésitation n'est pas possible ; ou bien les oscillations n'existent pas, ou bien elles existent, et dans ce cas, elles sont visibles pour tout le monde.

Quant à la mesure de la tension minima, elle

repose sur la recherche des oscillations maxima, et ne comporte aucune difficulté.

On a reproché au sphygmométroscope d'Amblard :

1° L'accolement et l'usure facile de la valve en caoutchouc du séparateur ;

2° La petitesse des oscillations de l'aiguille manométrique ;

3° L'association du manomètre et du système oscillant.

La première de ces objections ne mérite pas qu'on s'y arrête ; il suffit en effet de dévisser le séparateur et de décoller ou de remplacer la valve en caoutchouc.

La seconde est vraie, mais, ne prouve rien. Ce qu'on demande à un appareil semblable, c'est de montrer si, à un moment donné, il y a ou non des oscillations ; que ces oscillations aient quelques millimètres ou plusieurs centimètres de dimension, le résultat reste toujours le même.

Quant à l'association du manomètre et de l'oscillomètre, nous ne voyons pas en quoi elle peut être critiquable ; *au point de vue clinique* elle constitue, au contraire, à notre avis, une simplification heureuse.

Quoi qu'il en soit, que l'on se serve de l'un ou de l'autre de ces appareils, il est une règle générale qu'on ne doit jamais perdre de vue, surtout quand on cherche à dresser des courbes sphygmomanométriques ; on doit toujours se servir du même

instrument, aucun parallélisme ne pouvant être établi, *a priori*, entre les divers appareils.

« Les modifications apportées à la pression d'un sujet par un traitement devront toujours être étudiées avec le sphygmomanomètre que l'on aura adopté, et avec lui seul » (Amblard).

B. — *Formule de la tension artérielle dans l'asystolie avec hypertension. Ses rapports avec les troubles asystoliques.*

Lorsqu'on examine la courbe sphygmomanométrique d'un malade, atteint d'asystolie avec hypertension, on constate que cette courbe présente un aspect spécial.

Deux lignes horizontales, très rapprochées l'une de l'autre et situées au-dessus de la normale, telle est l'image de la tension artérielle.

Soit par exemple le type suivant :

TMx = élevé (250 mm.)
TMn = très élevé (210 mm.)
TVa = diminuée (40 mm.)

En réalité, aucune de ces valeurs, prise *isolément*, ne peut définir l'asystolie avec hypertension. L'élévation des tensions maxima et minima se retrouve chez presque tous les hypertendus, en état d'équilibre cardio-vasculaire.

La diminution de la valeur de la tension variable

s'observe chez tous les asystoliques en général, qu'il s'agisse de malades hypertendus ou hypotendus.

C'est donc, uniquement, la coexistence de ces deux facteurs, qui est le propre de l'asystolie avec hypertension.

Comment s'établit cette formule ?

Nous envisagerons successivement l'état de la tension artérielle avant l'éclosion des accidents asystoliques, au moment de la crise, et enfin pendant la phase de retour à l'état normal.

a) *État de la tension artérielle avant l'éclosion des accidents asystoliques.* — En étudiant la symptomatologie de l'asystolie avec hypertension, nous avons suffisamment insisté sur ce fait, que cette affection apparaît toujours chez des sujets primitivement hypertendus et ne s'observe jamais chez des cardiaques purs, c'est-à-dire chez des malades dont la tension artérielle, primitivement abaissée, s'élève subitement au moment de la crise d'asystolie. C'est là une notion qui présente, à notre avis, une importance capitale, car elle prouve que, dans l'asystolie avec hypertension, l'élévation de la pression est la cause et l'asystolie une complication.

Aussi, le terme d'hypertension asystolique donné par Gallavardin à cet état pathologique, prête à confusion, ou du moins tend à prouver, et c'est dans ce sens qu'il a été employé par cet auteur, que l'hypertension artérielle est la conséquence de l'asystolie. Nous n'avons pas eu l'occasion d'exa-

miner la tension artérielle de nos malades avant l'éclosion de la crise.

Il semble cependant, si l'on se rapporte aux observations d'Amblard, de Martinet (V. fig. 7), que tous ces asystoliques hypertendus présentent primitivement la variété d'hypertension artérielle que l'on observe chez les artério-scléreux, en état d'équilibre cardio-vasculaire.

La tension minima est élevée, attestant ainsi l'importance de l'obstacle périphérique.

Pour lutter contre cette résistance vasculaire, le cœur s'hypertrophie, renforce sa puissance contractile, d'où une élévation de la tension maxima.

Quant à la tension variable, ou écart entre les deux pressions maxima et minima, elle est généralement très élevée, et d'autant plus élevée que la tension maxima est haute (V. fig. 6).

Chez certains artério-scléreux en état d'équilibre cardio-vasculaire, elle peut atteindre 120 à 150 millimètres de Hg. Tel est le cas d'un plombier de l'hôpital Laënnec qui, malgré une tension variable de 170 millimètres (TMn = 190 mm. — TMx = 360 mm.) continue depuis fort longtemps à vaquer à ses occupations, sans en être incommodé.

Ce sont là cependant des exceptions.

Dans la grande majorité des cas, le cœur, en luttant contre l'obstacle périphérique, fournit une somme de travail telle, qu'il s'épuise et succombe finalement ; l'équilibre cardio-vasculaire est rompu, l'affection entre dans sa phase asystolique.

Deux cas peuvent alors se présenter :

Ou bien, sous l'influence de l'asthénie cardio-vasculaire, les deux tensions Mx et Mn tombent simultanément et l'on se trouve alors en présence de l'asystolie commune, l'asystolie avec hypotension, ou bien les deux tensions se maintiennent élevées et l'on a alors l'asystolie avec hypertension.

b) *État de la tension artérielle pendant la phase troublée.* — Pendant cette phase, ce qui caractérise la tension artérielle, c'est le rapprochement des deux tensions, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur le tracé de l'observation I et sur la figure 7.

Ce rapprochement est dû à l'élévation de la tension minima et à l'abaissement de la tension maxima.

On peut donc dire qu'à ce moment il y a accroissement de l'obstacle périphérique et fléchissement du myocarde.

Quant à la diminution de la tension variable, c'est le propre des états asystoliques ; elle indique une diminution de la puissance cardiaque.

Chez le malade de l'observation I, elle était de 30 millimètres, ce qui indique une diminution très notable de sa valeur ; à l'état normal et pour une tension maxima de 210 millimètres, la tension variable aurait dû être de 70 à 90 millimètres.

Quelles vont être les conséquences de cette diminution de la tension variable ?

A l'état normal, l'appareil cardio-vasculaire peut être représenté par un système hydraulique compre-

nant un récipient plein d'eau et un tuyau d'écoulement adapté au récipient.

Si on élève le récipient, l'eau s'écoule et avec une vitesse d'autant plus grande que le récipient est plus haut situé.

Si à ce moment on abaisse le récipient et qu'on élève le tuyau d'écoulement, on réduit ainsi la hauteur de la colonne liquide et la vitesse d'écoulement diminue.

Il est de même pour l'appareil cardio-vasculaire dans l'asystolie avec hypertension. Le moteur central étant affaibli et la résistance périphérique accrue, les deux pressions tendent à se rapprocher et la vitesse du sang dans les vaisseaux diminue.

Ce fait nous permet de comprendre comment la vitesse du sang peut être faible chez un hypertendu et grande chez un hypotendu ; tout dépend de l'écart entre les deux tensions.

La vitesse du sang ne dépend pas, comme on a parfois tendance à le croire, de la valeur *absolue* de la pression artérielle. Elle dépend, dans un territoire artériel considéré, de la différence de pression entre les deux points extrêmes de ce territoire et, en un point quelconque, de la différence de pression en amont et en aval de ce point. Toutes les fois que les variations de la pression sont d'origine cardiaque, toutes choses égales du côté des résistances vasculaires, la vitesse du sang dans le système artériel varie comme la pression ; variations cardiaques de la vitesse et variations cardiaques de la pression se correspondent. Au contraire,

toutes les fois que les variations de la pression artérielle sont d'origine périphérique, c'est-à-dire dues à des modifications du calibre des vaisseaux (vaso-constriction, vaso-dilatation) modifiant la résistance à l'écoulement du sang, vitesse et pression du sang dans les artères varient alors en sens contraire ; si la résistance augmente, la vitesse devient moindre, toutes choses égales du côté du cœur, tandis que la pression, en raison même de l'écoulement moindre, augmentera, et inversement (Gley).

Dès qu'il s'établit, le ralentissement du sang entraîne des troubles circulatoires graves et dont les effets sont différents, suivant que l'on considère telle ou telle partie de l'organisme.

Au niveau des capillaires périphériques, et plus particulièrement dans ceux des parties déclives, la diminution de la vitesse du sang produit une transsudation du plasma sanguin.

Nous savons, en effet (et c'est là une loi générale qui régit les phénomènes osmotiques au niveau des capillaires), que plus le cours du sang est ralenti, plus l'exosmose est grande.

Ainsi se forme *l'œdème* cardiaque, œdème purement mécanique, du moins primitivement.

On conçoit également que, plus l'écart entre les deux tensions est faible, plus la vitesse du sang est diminuée et plus l'œdème est considérable.

Ces mêmes troubles se produisent du côté des capillaires viscéraux, ce qui explique *les épanchements mécaniques et les œdèmes splanchniques.*

Au niveau du rein, le ralentissement du sang entraîne une *diminution de la quantité des urines.*

La plupart de ces malades présentent de l'oligurie, et cela malgré leur hypertension artérielle, ce qui semble, à première vue, assez paradoxal. N'admet-on pas, en effet, que la quantité des urines croît ou décroît comme la pression du sang ?

Énoncée sous cette forme, cette loi est absolument fausse.

La quantité des urines dépend uniquement de la quantité de sang qui passe par le rein, *dans l'unité de temps.*

Or, celle-ci dépend (abstraction faite de la masse sanguine que nous supposons toujours égale à elle-même) de la vitesse du sang.

Cette vitesse peut croître ou décroître suivant que la tension maxima s'élève ou s'abaisse, mais à condition qu'il n'y ait aucune modification de la résistance périphérique.

Si celle-ci s'élève, comme cela s'observe dans l'asystolie avec hypertension, et si d'autre part la puissance cardiaque n'est pas suffisamment, proportionnellement élevée, par rapport à la résistance périphérique, dans ce cas, l'écart entre les deux tensions étant faible, la vitesse du sang diminue et et avec elle baisse le taux des urines.

Ainsi s'explique l'oligurie chez des asystoliques, dont la tension artérielle est cependant élevée.

Tous ces faits établissent la réalité d'une relation entre les

variations de la pression artérielle et la quantité d'urine émise. Sans doute, cette relation n'est point parfaite, et même il n'y a pas de rapport exact entre la hauteur de la pression et le volume de l'urine; pour de faibles modifications de l'une (ne dépassant pas 1 ou 2 centimètres de mercure) on voit souvent de grandes variations de l'autre.

Il n'en reste pas moins que la perméabilité du rein paraît toujours être d'autant plus grande que l'organe est traversé par une quantité de sang plus considérable. Et c'est là en vérité le facteur qui règle la sécrétion aqueuse beaucoup plus que la pression sanguine même; si, avec une pression aortique forte, la vitesse du sang à travers le rein diminue, la sécrétion se ralentit; si la vitesse et par conséquent le débit augmente, la sécrétion devient plus abondante. Bien des expériences le prouvent.

Et M. Glay ajoute :

Quand on considère les relations entre la circulation du sang et la sécrétion urinaire, il importe donc de tenir compte également et de la pression artérielle et du débit sanguin à travers le rein.

D'ailleurs, l'examen de la courbe sphygmomanométrique de l'observation I et de la figure 7 montre à l'évidence tous ces rapports entre la diminution de la tension variable et la diurèse.

Plus cette tension est réduite et plus la quantité des urines diminue.

On peut donc dire que dans l'asystolie avec hyper-

tension, le taux des urines croît et décroît en raison directe de la valeur de la tension variable.

Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur ce sujet.

c) *État de la tension artérielle pendant la phase de retour à l'état normal.* — Lorsque l'affection évolue vers la mort. (Obs. IV et VI), la tension artérielle s'élève davantage, le pouls reste généralement accéléré et la quantité des urines ne varie pas. Chez le malade de l'observation VI, il y avait anurie presque complète.

Si l'affection évolue vers la guérison, la formule de la tension artérielle se modifie profondément.

La tension minima baisse, la diurèse s'établit et les œdèmes disparaissent ; quant à la tension maxima elle baisse également, mais sa chute, étant moins prononcée que celle de la tension minima, il en résulte que les deux courbes divergent entre elles et que l'écart qui les sépare ou tension minima tend à augmenter. Disons cependant que, malgré cet abaissement, les deux tensions Mx et Mn continuent à se maintenir au-dessus de la normale ; la tension artérielle est revenue à sa formule initiale, qui est celle des artério-scléreux en état d'équilibre cardio-vasculaire.

D'ailleurs, toutes ces variations de la tension artérielle, variations indiquant le retour de la cardiopathie à la phase de compensation, sont surtout évi-

dentes, lorsque l'asystolique est soumis au traitement cardio-tonique approprié.

Aussi n'avons-nous fait que les citer ici ; nous y reviendrons en détails lorsque nous aborderons le traitement de l'asystolie avec hypertension.

Pour certains auteurs, la marche de la tension artérielle dans les états asystoliques en général et l'asystolie avec hypertension en particulier, serait sensiblement différente de celle que nous venons de décrire.

W. Janowski, après avoir étudié la valeur de la tension artérielle à l'état normal et pathologique, constate que dans certains cas, l'amélioration était accompagnée d'un accroissement considérable de la pression sanguine, et que dans certains autres l'amélioration se caractérisait au contraire par une hypotension sanguine.

Pour cet auteur, la valeur de la tension variable ou PD oscillerait à l'état normal entre 22 et 40 millimètres Hg ; ajoutons cependant que Janowski se sert, pour la mesure de la tension artérielle, du Turgo-sphygmographe et de la méthode graphique, ce qui explique peut-être ces chiffres très bas de la tension variable.

Quoi qu'il en soit, l'auteur considère que l'amplitude du pouls peut fournir en clinique des renseignements importants.

Par exemple, dans des cas de sclérose pure, PD était de 65 à 91 millimètres Hg (avec Mx de 140 à 183) ; dans la sclé-

rose compliquée d'adynamie du cœur, j'ai trouvé PD de 14 à 85 millimètres Hg (avec Mx de 105 à 198).

Et plus bas :

Quant à la direction des oscillations de PD, dans une partie des cas précités, l'amélioration de la circulation fut accompagnée d'une ascension de PD.

Fellner y voit la preuve que la mise en ordre de la circulation ne dépend pas de la direction des oscillations de Mx, mais de la direction dans laquelle varie PD. Cela expliquerait sur-le-champ quelques discordances qui ont lieu entre l'abaissement de Mx et l'amélioration de la circulation et de l'état général chez un certain nombre de cardiopathes et néphritiques. Cette hypothèse semble bien attrayante. Mais, d'après mon expérience personnelle, je ne puis accorder que la chose soit aussi simple. Il y a des cas où réellement la régularisation de la circulation est accompagnée de l'ascension de PD, prouvant que l'accroissement systolique de la pression du sang augmente, ainsi que probablement la rapidité de la circulation. Mais j'ai vu, d'autre part, dans certains cas, une amélioration de l'état général avec abaissement de Mx et de PD.

J'ai vu, par exemple, des cas où j'ai pu constater pendant l'asystolie Mx = 160 et PD = 34 millimètres Hg et, lors de l'amélioration, seulement 130 pour Mx et 23 pour PD; dans un autre cas ces chiffres montraient dans l'asystolie pour Mx 124 et pour PD 56 millimètres Hg et changeaient après l'amélioration du malade en 107 pour Mx et 24 millimètres Hg pour PD ; dans un autre cas les chiffres respectifs changeaient de Mx 190 et PD 100 en Mx 183 et PD 51, alors que la malade sentait un grand bien-être. J'ai eu

aussi l'occasion de voir une guérison avec haussement de Mx de 110 à 139et de PD de 20 à 65 millimètres Hg.

G. Lang et Sophie Manswetowa, dont nous avons rapporté les observations au début de ce travail, constatent que chez les cardiaques purs (mitraux) la tension tombe fort régulièrement (dix-sept fois sur dix-huit) lorsque l'affection revient à la phase de compensation.

Dans l'emphysème pulmonaire, ces auteurs ont toujours noté une hausse de la tension artérielle au moment de l'asystolie et une baisse constante immédiatement après.

Au contraire, dans les cardiopathies avec lésions des valvules aortiques et artério-sclérose, la chute de la tension, pendant la phase de retour à la période de compensation est beaucoup moins constante et beaucoup moins prononcée que dans les cas précédents.

Dans 10 cas, on ne nota que cinq fois la baisse simultanée des tensions maxima et minima. Une autre fois il y eut ascension de ces deux tensions.

Enfin quatre fois on observa une marche divergente des deux pressions systolique et diastolique.

Quant à la valeur de PD, ces auteurs arrivent à des conclusions différentes des nôtres.

Pour eux, la tension variable avait augmenté pendant la phase de compensation neuf fois seulement sur 35 cas. Huit fois il y eut une ascension temporaire,

Enfin, dans 20 cas, la tension du pouls était plus grande pendant la crise d'asystolie que pendant la phase de compensation.

Or, ces 20 cas se rapportent surtout à des cardiaques purs et à des emphysémateux, et très rarement à des aortiques ou des artério-scléreux (3 fois sur 10 cas d'artério-sclérose).

En définitive, de toute cette étude sur la pression sanguine, nous pouvons conclure que, dans l'asystolie avec hypertension, les variations de la tension artérielle obéissent aux lois générales qui régissent tous les états asystoliques.

Ce qui différencie l'asystolie avec hypertension de l'asystolie commune, l'asystolie avec hypotension, c'est la persistance anormale, au moment de la période troublée, de l'hypertension minima.

Nous allons assayer d'en donner l'explication.

C. — *Pathogénie de l'hypertension minima*

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer l'hypertension artérielle au cours de l'asystolie, affection essentiellement hypotensive.

a) *Théorie veineuse.* — Gallavardin cite, dans son traité, le cas de plusieurs malades chez lesquels il constata, au moment de l'asystolie, une élévation de la tension artérielle.

Pour bien montrer la nature de cette hypertension,

Gallavardin lui donne le nom *d'hypertension asystolique*.

Pour cet auteur, la cause de l'hypertension est la stase veineuse dans les systèmes caves, stase entravant la circulation sanguine, créant ainsi un obstacle périphérique, d'où une élévation de la tension minima.

Cette variété d'hypertension, admise également par Ch. Fiessinger, fut signalée pour la première fois par Potain.

« De la résistance veineuse, dont on ne parle guère, et qui semble négligeable au point de vue de la pression artérielle il y a, je crois, dit-il, à tenir plus grand compte qu'on ne le fait d'ordinaire. »

Quelle valeur peut-on attacher à cette théorie ?

Il est incontestable que la stase veineuse est un trouble fréquent au cours de l'asystolie avec hypertension.

Nous l'avons observé d'une façon bien nette chez plusieurs de nos malades. Chez d'autres,il semblait, au contraire, faire défaut.

Mais, supposons que cette stase veineuse soit de règle ; peut-on la considérer réellement comme la cause déterminante de l'hypertension minima ? Ce serait à notre avis, exagérer son importance.

Ce qu'elle peut faire, c'est ajouter ses effets à l'hypertension *préexistante*. Nous croyons que l'exagération de l'hypertension minima, au moment de la crise d'asystolie, est très certainement due à cette

stase veineuse. Mais nous refusons à ce trouble le rôle *exclusif* dans la genèse de l'hypertension.

Celle-ci existe déjà, à un moment où il n'y a ni troubles asystoliques ni encombrement veineux.

Et d'ailleurs, comment expliquerait-on alors l'abaissement de la pression chez des asystoliques hypotendus, chez lesquels la stase veineuse est parfois considérable ?

b) *Théorie capillaire.* — Il en est de même de la théorie capillaire.

Pour certains auteurs,et Potain en particulier, les exsudats interstitiels en comprimant les capillaires gênent la circulation périphérique et élèvent ainsi la tension artérielle. « Quant à la résistance des capillaires vrais, il est probable qu'elle est augmentée en diverses circonstances, notamment dans l'œdème, comme j'ai eu à le constater dans des essais de circulation artificielle sur le cadavre » (Potain).

Cette théorie est insoutenable à l'heure actuelle.

Hypertension artérielle et œdème sont deux troubles communs du cardio-brightisme ; mais il n'existe entre eux aucun rapport de cause à effet. Certains asystoliques présentent,de fait, une infiltration interstitielle considérable et cependant leur tension artérielle est basse.

Nous concluons donc, avec Lang et Manswetowa, que « l'hydropisie n'est certainement pas la cause unique de l'hypertension artérielle pendant la phase troublée des cardiopathies. Joue-t-elle un rôle hyper-

tenseur adjuvant ? Cela est peut-être possible, mais ce rôle, si on se base sur nos observations, paraît en réalité bien effacé ».

c) *Théorie réflexe.* — On sait qu'une contraction des artérioles périphériques n'élève, à l'état normal, la tension minima que dans des proportions assez faibles.

Sous l'influence du nerf dépresseur de Cyon, il se produit un réflexe cardio-vasculaire qui entraîne une vaso-dilatation des vaisseaux abdominaux.

Une partie du sang passe alors dans cette voie de dérivation, ce qui empêche en définitive la tension artérielle de s'élever brusquement.

Hirsch, Hasenfeld, Janeway étudient cette propriété physiologique des vaisseaux abdominaux et montrent que, tant que les artères splanchniques sont saines, l'hypertension artérielle est impossible. Que ces artères viennent à se scléroser, leur vaso-dilatation, sous l'influence du réflexe, devient impossible et dès lors la voie de dérivation faisant défaut, la tension artérielle minima s'élève.

Peut-on se baser sur cette théorie pour expliquer la persistance de l'hypertension minima dans l'asystolie avec hypertension ?

A priori, nous ne le croyons pas, car si l'on admet, comme nous l'avons soutenu, que cette affection n'apparaît que chez des hypertendus, c'est admettre également que, chez tous ces malades, les artères splanchniques sont déjà altérées. Or, le réflexe

vaso-dilatateur devient impossible et dans ce cas tous les artério-scléreux devraient rester hypertendus au moment de l'asystolie.

Il nous semble, cependant, qu'on pourrait être moins absolu que Janeway dans l'interprétation de ces faits. Il est probable qu'il existe des degrés dans la sclérose des artères abdominales. Chez tel malade, ces artères peuvent être encore, quoique altérées, suffisamment souples pour se dilater et permettre un abaissement de la tension artérielle (c'est le cas de l'asystolique hypotendu), tandis que chez tel autre, la voie de dérivation étant irrémédiablement fermée, la tension artérielle restera toujours élevée. (c'est le cas de l'asystolique hypertendu).

Ce n'est là, en réalité, qu'une pure hypothèse, mais qui ne paraît pas invraisemblable.

d) *Théorie artériolaire.* — Nous arrivons, enfin, à la théorie qui réunit le plus grand nombre de partisans : la théorie artériolaire.

L'obstacle périphérique qui s'oppose à la chute de la tension minima, dans l'asystolie avec hypertension, siégerait, pour un certain nombre d'auteurs, au niveau des artérioles périphériques.

Pour les uns, il s'agit d'un spasme artériolaire apparaissant au moment de la période troublée, et pouvant en réalité s'observer chez tout cardiaque.

Lang et Manswetowa admettent que ce spasme des vaisseaux périphériques est dû à l'excès d'acide carbonique du sang, la circulation sanguine étant,

du fait de l'asthénie cardiaque, considérablement ralentie.

Pour les autres, et nous nous rattacherons volontiers à l'opinion de ces derniers, le spasme artériolaire n'apparaît pas au moment de l'asystolie, il préexiste.

Le problème doit donc être posé sous une autre forme.

Étant donné un certain nombre de cardio-brightiques en état d'asystolie, comment expliquer que chez les uns le spasme ait persisté, maintenant la pression minima élevée, tandis que chez les autres, sous l'influence de l'asthénie cardio-vasculaire, ce spasme ait disparu.

Nous savons que chez les cardio-brightiques, les artério-scléreux, le spasme artériolaire est toujours sous la dépendance d'une intoxication.

Or, essayer de résoudre ce problème, c'est rechercher la cause de l'intoxication. Y a-t-il,en effet, dans le sérum des asystoliques hypertendus, des substances toxiques pouvant expliquer la persistance du spasme artériolaire ?

Pour répondre à cette question nous devrions, en réalité,passer en revue toutes les substances toxiques, douées de propriétés vaso-constrictives et de nature exogène ou endogène.

Ce serait s'écarter trop de notre sujet.

Nous avons préféré restreindre le cadre de cette étude, et nous borner à rechercher les rapports qui

pourraient exister entre l'hypertension artérielle des asystoliques et les rétentions chlorurée et azotée.

On sait, depuis les travaux remarquables de M. le professeur Widal et de ses élèves, le rôle capital que jouent la chlorurémie et l'azotémie dans la genèse des accidents du brightisme.

Nous avons réuni un certain nombre d'observations concernant non seulement des asystoliques hypertendus, mais des brightiques en général.

La plupart d'entre elles proviennent du service de notre maître M. le Dr Mosny, qui a eu la grande amabilité de les mettre à notre entière disposition.

Quant aux dosages de l'urée et du chlorure de sodium dans le sang, ils ont été faits, en grande partie, par M. le Dr Javal, qui d'ailleurs a bien voulu nous communiquer trois de ses observations personnelles.

Pour ce qui est de la *rétention chlorurée*, nous ne connaissons, en réalité, que nos trois observations d'asystolie avec hypertension (obs. I, V, VI), où le dosage des chlorures ait été fait.

Dans les 3 cas, il existait de la rétention chlorurée. Peut-on en conclure qu'il y ait un rapport quelconque entre cette rétention et la vaso-constriction artériolaire ? Certes non.

La diminution du taux des chlorures est presque de règle chez tous les asystoliques, qu'il y ait ou non de l'hypertension artérielle. Si l'on se rapporte cependant aux travaux qui ont été publiés dans ces cinq ou six dernières années, on constate que la

plupart des auteurs sont d'accord pour attribuer au chlorure de sodium une action hypertensive.

Bar « considère la rétention chlorurée comme fréquente chez la femme enceinte et la femelle pleine ; cette rétention est pour lui un facteur d'hypertension, et il rapporte plusieurs faits à l'appui de son opinion » (Chirié).

Ambard et Beaujard constatent que la rétention chlorurée entraîne chez les malades l'élévation de la tension artérielle. Ces auteurs font cependant remarquer que les injections de chlorure de sodium, même après ligature des pédicules des reins, sont incapables de produire l'hypertension artérielle. Ambard et Beaujard finissent par se demander s'il faut « considérer la rétention saline comme un facteur d'hypertension, ou n'y voir que l'indice d'une rétention d'autres poisons ».

Chirié constate, dans sa thèse, que la rétention chlorurée est constante chez tous les éclamptiques hypertendus.

Enfin, notre collègue et ami M. le Dr Georges Foy, est tout à fait affirmatif au point de vue des rapports de la rétention chlorurée et de l'hypertension.

« Nous pouvons donc dire, dit-il, que l'hypertension est *de règle* chez les chlorurémiques. »

Quels sont les rapports entre *l'azotémie* et l'hypertension artérielle ? Il n'existe, en réalité, qu'une seule observation publiée d'asystolique hypertendu, chez lequel on ait dosé l'urée dans le sang ; cette observation a été rapportée par Ch. Fiessinger.

OBSERVATIONS	Affections	Na Cl	Az T.	Urée	Albumine	T. Ar.
D... Service du Dr Mosny Publiée par Javal et Boyer	Saturnisme Brightisme Urémie	Rét. faible	0,45 à 0,63	0,29 à 0,43	Sérum = 82 gr. L. c.-r. = Traces L. pl. = 9 gr.	13 (Potain)
Ri... Service du Dr Mosny	Brightisme Basedow	Très forte rétention				21 à 25
Li... Service du Dr Mosny	Saturnisme Urémie	Forte rétention				20 à 23
Gl... Service du Dr Mosny	Urémie Amaurose	Pas de rétention		Sérum = 1,06 L. c-r. = 0,71		20/16 (Vaquez) 19/14 (*Id.*)
Obs. XLIV (Dr Foy)	Saturnisme Brightisme			Sérum = 2,35 à 3,77		14 à 15
Obs. XLIII (*Id.*)	Brightisme		Sérum = 2,14	Sérum et liq. céph.-r. = 4,30		20 à 21
Obs. XXX (*Id.*)	Brightisme			Liq. c.-r. = 1,04		Hypertension
Obs. du Dr Javal	Éthylisme Emphysème		Sérum = 0,56 Hydrot. = 0,67	Sérum = 0,98 Hydrot. = 1,11		28 (Pachon)
Idem	Aphasie uré- mique			Sérum = 2,20		35 (Pachon)
Idem				Légère azotémie		22
Obs. Fiessinger	Asystolie avec hyper.			1,50		Hypertension
Obs. I (pers.)	Cardio-br. As. avec hyper.	5 grammes				21 (Amblard)
Obs. V (pers.)		4 grammes				25 (Potain)
Obs. VI (pers.) Service du Dr Mosny		2 gr. 45				20 (Potain)

« Chez un malade, dit-il, nous avons trouvé un excès d'urée dans le sang (1 gr. 50), mais de pareils chiffres s'observent chez les asystoliques hypotendus. »

Tous les autres cas se rapportent à des urémiques, des brightiques, des artério-seléreux en état d'équilibre cardio-vasculaire.

Cinq fois, sur 8 cas, nous avons constaté une augmentation de l'urée dans le sang, s'accompagnant d'hypertension artérielle. Il semble, cependant, n'exister aucun rapport entre la quantité de l'urée et la hauteur de la tension artérielle. C'est ainsi, par exemple, que dans un cas (obs. XLIII, Foy) on trouve 4 gr. 30 d'urée dans le sang, avec une tension de 20 à 21, alors que dans un autre cas le sérum ne contient que 2 gr. 20 d'urée, et la tension est de 35. Ajoutons, cependant, que toutes ces mesures de la tension artérielle n'ayant pas été prises avec un même sphygmomanomètre, il y a là une cause d'erreur.

Dans un cas, on constate de l'hypotension artérielle (13) et en même temps une forte diminution de l'urée dans le sang (0 gr. 29 à 0 gr. 43).

Enfin, dans un dernier fait (Foy. obs. XLIV), il y a une grosse azotémie et une tension normale.

L'examen de ces quelques cas suffit pour montrer que, si l'hypertension artérielle et l'azotémie marchent souvent de pair, ces deux troubles sont néanmoins absolument indépendants l'un de l'autre.

Quelles conclusions peut-on tirer, en définitive,

de toute cette étude, au point de vue de l'action de la chlorurémie et de l'azotémie sur la tension artérielle ?

A notre avis, il n'y aurait aucun rapport entre l'hypertension artérielle et la rétention chlorurée ou azotée.

Si ces troubles coexistent le plus souvent, chez le même malade, et nous avons vu combien cette coexistence est grande, surtout en ce qui concerne l'hypertension et la rétention chlorurée, cela tient uniquement à ce fait que, ce sont deux symptômes d'une seule et même affection, le brightisme.

D'ailleurs, ce qui prouve à l'évidence qu'il n'existe aucun rapport direct entre ces rétentions et l'hypertension artérielle, c'est qu'il existe précisément une forme de brightisme, à laquelle M. le professeur Widal donna le nom de *forme hypertensive du mal de Bright* et qui ne s'accompagne ni de rétention azotée, ni de rétention chlorurée. Or, c'est justement dans cette forme que l'hypertension artérielle acquiert sa plus grande valeur. Il est vrai, qu'« il est bien rare qu'à une phase plus ou moins avancée de l'affection, les symptômes rénaux véritables ne deviennent manifestes : l'albuminerie augmente par poussées ; la chlorurémie apparaît, revêtant tantôt la forme de rétention sèche, bien étudiée par Ambard et Beaujard, tantôt sa forme habituelle de rétention hydropigène ; on peut voir enfin s'altérer la fonction d'excrétion uréique du rein et les symptômes de l'azotémie entrent alors en scène » (Widal). Y a-t-il,

au cours du brightisme, rétention de substances azotées autres que l'urée, indosables par les procédés actuels et capables d'influencer la contractilité artériolaire ? C'est ce que nous enseignera l'avenir.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

Quand on se trouve en présence d'un asystolique hypertendu, ce qui vient immédiatement à l'esprit, c'est qu'il s'agit d'un cardio-rénal, chez lequel la pression artérielle se maintient élevée, le cœur n'étant pas encore arrivé au stade ultime de la défaillance cardiaque qui se traduit cliniquement par de l'hypotension.

En réalité, il n'en est rien.

L'histoire de trois de nos malades prouve précisément le contraire.

Le premier (obs. IV) entre dans le service avec une pression de 22 (au Potain); cette tension, loin de s'abaisser, s'élève au contraire, de telle sorte, que quinze jours avant la mort, le malade présente encore une pression de 23,5.

Le second (obs. V) a une tension de 22, avant son entrée à l'hôpital. Quelque temps après, le malade arrive, dans le service, en pleine crise d'asystolie et présente une tension de 25.

Malheureusement, nous n'avons pas pu suivre l'évolution de la tension artérielle chez ce malade,

celui-ci ayant quitté le service quelques jours après son arrivée.

L'histoire du troisième malade (obs. VI) est tout à fait démonstrative, au point de vue de la marche de la tension artérielle dans l'asystolie avec hypertension.

Ce malade entre à l'hôpital en présentant une pression de 20 ; un mois après, la pression est à 23 et douze jours avant sa mort, le malade étant en pleine crise d'asystolie, la tension artérielle se maintient encore à 19, c'est-à-dire, presqu'au même niveau qu'au début.

Dans 2 cas (obs. I et III.), l'évolution se fait vers la guérison ; à l'hypertension du début succède alors une tension plus modérée, mais la pression ne descend pas au-dessous de la normale.

Enfin, le malade de l'observation II présente deux crises successives d'asystolie, et dans les deux, on constate de l'hypertention.

Ainsi donc, chez les asystoliques hypertendus, l'hypertension est un trouble tenace et invariable.

L'asystolie avec hypertention ne doit pas être considérée comme un prodrome de l'asystolie commune des cardio-rénaux, l'asystolie avec hypotension ; c'est une forme spéciale d'asystolie et qui conserve pendant toute sa durée une individualité propre et toujours la même.

La tension artérielle baisse-t-elle dans les moments qui précèdent la mort ? Cela est possible, mais, la mesure de la pression du sang ne comporte plus à

ce moment, une valeur séméiologique quelconque.

Quel est le pronostic de l'asystolie avec hypertension ? Est-elle plus grave ou moins grave que l'asystolie avec hypotension ? on ne peut l'affirmer. Il semble cependant, si l'on se rapporte à nos observations, que chez les hypertendus, la marche de l'asystolie, lorsque celle-ci n'évolue pas vers la guérison, soit assez rapide.

En outre, le malade de l'observation IV est mort subitement, alors que les troubles asystoliques avaient disparu, du moins en apparence, ce qui engagea le malade à quitter trop tôt le service. Cette mort subite, que nous n'avons jamais observé dans l'asystolie avec hypotension des cardio-rénaux, s'explique facilement, quand on pense à la somme de travail, à la somme d'énergie que doit fournir un cœur déjà affaibli pour lutter contre l'hypertension artérielle, souvent très élevée.

Nous avons tenu à signaler ce fait, pour montrer précisément que, si l'asystolie avec hypotension est une affection grave, l'asystolie avec hypertension l'est encore davantage, étant donné la persistance dans ce cas de l'obstacle périphérique, imposant au cœur malade un surcroît de travail.

En définitive, l'asystolie avec hypertension comporte toujours un pronostic grave, étant donné la rapidité de sa marche et la menace d'une mort subite, toujours possible.

Le pronostic est d'autant plus grave que les

urines sont rares, que la tension minima est élevée et que la tension variable est faible.

Aussi, lorsqu'on se trouve en présence d'un asystolique hypertendu, on ne doit pas s'attarder à essayer chez lui les différents régimes hypotenseurs (régime lacté, diurétiques, etc.), mais instituer au plus tôt le traitement approprié.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

En étudiant la pathogénie de l'asystolie avec hypertension, nous avons montré que cette affection s'observe toujours chez des sujets primitivement hypertendus, que les troubles asystoliques apparaissent au moment où le cœur, ne pouvant plus lutter efficacement contre l'obstacle périphérique, commence à céder, et que, pendant toute la durée de la période troublée de la cardiopathie, la tension artérielle se maintient élevée, traduisant ainsi l'existence d'un obstacle à l'écoulement périphérique du sang.

Le traitement de cette affection comporte donc une double indication :

1° Diminuer la résistance périphérique, cause occasionnelle des troubles asystoliques ;

2° Tonifier le myocarde et l'aider ainsi à récupérer l'énergie qui lui est nécessaire, pour rétablir le cours du sang dans des conditions de vitesse et de pression normales.

1° Traitement dépresseur de la tension artérielle

Abaisser la tension artérielle minima, telle est donc la première indication à suivre.

C'est même une condition indispensable, le traitement cardiotonique agissant avec d'autant plus d'efficacité que l'obstacle périphérique est moindre. On peut y arriver :

1° En abaissant la tension veineuse (saignée);

2° En agissant sur la masse totale du sang (réduction des boissons);

3° En faisant diminuer le spasme artériolaire (médicaments vaso-dilatateurs);

4° En excitant la sécrétion urinaire (diurétiques).

A. — *Saignée.*— C'est dans l'asystolie avec hypertension, que les barrages périphériques jouent surtout un grand rôle : l'existence d'un hydrothorax, d'œdème périphérique, de congestions viscérales, d'ascite, sont autant d'écueils contre lesquels le cœur s'épuise inutilement.

Parmi tous ces obstacles, il en est un qui, dans l'asystolie avec hypertension, prime tous les autres par sa fréquence et son intensité : c'est la stase veineuse.

Nous avons même vu, plus haut, que certains auteurs ont considéré cet encombrement des veines, par la masse sanguine de retour, comme la cause déterminante de l'hypertension dans l'asystolie. C'est là, très certainement, une exagération, la stase veineuse faisant souvent défaut chez les hypertendus, ou pouvant coexister avec une forte hypotension artérielle. Il n'en reste pas moins vrai que cette stase constitue, lorsqu'elle existe, un véritable obs-

tacle à l'écoulement périphérique du sang, et qui, ajoutant son action à celle des artérioles, contribue ainsi à maintenir élevée la tension artérielle minima.

Une large saignée est donc la première opération qui s'impose, lorsqu'on se trouve en présence d'un asystolique hypertendu.

Nous ne connaissons pas exactement le mode d'action de la saignée ; son action déplétive est cependant considérable.

Elle constitue dans ces états asystoliques, avec stase veineuse, un traitement quasi-héroïque.

B. — *Réduction des boissons.* — Une seconde indication thérapeutique, non moins importante que la précédente, est la réduction des aliments liquides.

Pendant toute la durée du traitement, le malade sera soumis au régime lacté absolu réduit, 1 lit. 5 au maximum dans les vingt-quatre heures. Il est facile de concevoir, en effet, les dangers que peut présenter l'introduction d'une trop grande quantité de liquide dans l'organisme d'un malade dont les reins ne fonctionnent presque plus, et chez lequel le système vasculaire périphérique, véritable voie de dérivation, est bloqué.

A l'hypertension artérielle préexistante, vient alors s'ajouter l'hypertension causée par l'augmentation de la masse sanguine. Le régime lacté absolu réduit présente cependant un inconvénient ; il est insuffisant et, de fait, les malades s'en plaignent souvent.

Un litre et demi de lait ne fournissent que 1100 calories environ. La dose quotidienne pour un adulte, gardant le lit, étant de 1500 à 2000 calories, on peut facilement remédier à l'insuffisance de ce régime alimentaire, en ajoutant au lait la quantité de sucre nécessaire pour compléter le déficit calorique. Un gramme de sucre fournit environ 4 calories.

C. — *Médicaments vaso-dilatateurs.* — Depuis les recherches de G. Sée et Lapicque, on admet que les iodures alcalins sont des vaso-dilatateurs, des dépresseurs de la tension artérielle ; l'emploi de ces composés semble donc, *a priori*, tout indiqué pour combattre l'hypertension asystolique.

Nous ne discuterons ni la valeur de ces expériences, ni la valeur des différentes théories qui ont été émises pour expliquer le rôle hypotenseur des iodures.

Tous ces travaux n'ont en somme qu'un intérêt théorique et n'expliquent pas le moins du monde le mode d'action des petites doses d'iodure dans les affections cardio-vasculaires qu'on traite habituellement par ce médicament (A. Richaud).

L'expérience clinique nous enseigne, tous les jours, que les iodures sont des dépresseurs de la tension artérielle ; c'est là une des rares propriétés des iodures qu'on ne saurait nier.

Mais, doit-on les employer chez un hypertendu asystolique ? Telle est la question que nous devons nous poser.

Nous considérons l'emploi des iodures, formellement contre-indiqué chez tout asystolique, qu'il soit hyper ou hypotendu, et cela pour les raisons suivantes :

1° L'abaissement de la tension ne peut être obtenu rapidement que si l'on dépasse les doses thérapeutiques d'iodure ; dans ce cas, l'abaissement de la pression du sang est dû, comme l'a montré le professeur Pouchet, à une intoxication, à une paralysie du myocarde. Or, ce n'est précisément pas le but qu'on se propose d'atteindre dans le traitement de l'asystolie avec hypertension ;

2° L'iodure « est contre-indiqué dans tous les cas d'hypertension s'accompagnant d'hypoviscosité marquée ». (Martinet) (5) (7).

Or, cette hypoviscosité sanguine est fréquente chez les rénaux, chez lesquels le bloquage rénal entraîne souvent de l'hydrémie ;

3° L'iodure, administré à dose thérapeutique, n'agit qu'à la longue.

On ne peut donc instituer une pareille médication chez un malade dont l'état réclame des secours urgents ; chez l'asystolique hypertendu, il faut aller au plus pressé, il faut soutenir le cœur. Il en est de même des autres hypotenseurs de la tension artérielle, les nitrites, dont l'action nocive sur le cœur est moins prononcée que celle des iodures, mais qui n'agissent également qu'à la longue ; ce sont donc des médicaments dont l'emploi est surtout indiqué pendant la période non troublée des cardiopathies.

D. — *Médicaments diurétiques.* — Nous avons eu l'occasion d'essayer ce traitement chez un seul de nos malades (obs. V).

Il s'agissait d'un cardio-brightique qui était entré à l'hôpital en pleine crise d'asystolie et avec une tension de 25 (au Potain). Le malade fut saigné, purgé, ventousé et soumis le premier jour au régime hydrique absolu.

Le lendemain on prescrivit 1 gr. 50 de théobromine, 150 grammes de lactose et 1 lit. 5 de lait, coupé d'eau de Vichy.

Au bout de quatre jours de ce traitement, l'amélioration était minime.

Le cœur restait arythmique, la quantité des urines n'avait pas augmenté, et la tension artérielle se maintenait toujours à 25. On se décida alors à instituer le traitement digitalique ; malheureusement, le malade quitta le service.

Voici donc une observation qui prouve combien peu efficace est le traitement de l'asystolie avec hypertension par les diurétiques.

Et, de fait, que vise-t-on par cette médication ? A augmenter la perméabilité rénale et à activer la sécrétion des reins ? Mais elles ne sont nullement affaiblies. Rétablissons, en effet, le cours normal du sang ; la diurèse apparaîtra aussitôt.

Le mal n'est donc pas au rein, il est au cœur.

En définitive, le traitement hypotenseur ne peut, en aucune façon, constituer *à lui seul* le traitement de choix de l'asystolie avec hypertension ; *c'est un*

traitement auxiliaire et dont le rôle se réduit, d'ailleurs, à bien peu de chose.

Abstraction faite de la saignée et de la réduction des boissons, qui peuvent et doivent être employées, concurremment avec le traitement cardio-tonique, dont elles facilitent l'action, les autres ressources thérapeutiques, médicaments dépresseurs de la tension et diurétiques, si efficaces dans la période de compensation des cardiopathies artérielles, elles ne rendent, en réalité, aucun service dans la période troublée de ces affections.

Ne pas s'attarder au traitement hypotenseur et recourir, au plus tôt, à la médication cardio-tonique, telle est la marche à suivre dans le traitement de l'asystosie avec hypertension.

2° Traitement cardio-tonique

Le rôle hypotenseur de la digitale (nous n'étudierons que cette dernière comme médicament cardio-tonique) fut signalé pour la première fois par Potain.

Cet auteur fait, en effet, remarquer que, si la digitale élève habituellement la pression du sang, surtout quand celle-ci est initialement abaissée, dans un certain nombre de cas, elle agit au contraire, comme un véritable dépresseur de la tension artérielle.

A l'appui de sa thèse, Potain cite un certain nombre d'observations tout à fait démonstratives et

que nous avons rapportées au début de ce travail.

Voilà donc, conclue-t-il, que la digitale au lieu d'augmenter la pression, l'abaisse au contraire de 1, 2, 3 et même 4 centimètres.

Par où l'on comprend comment Chresteller a pu affirmer que l'influence de la digitale sur la tension artérielle, n'est soumise à aucune règle. Et plus loin : Une des conséquences de tout cela, c'est qu'il n'y aurait aucun motif de se priver des bienfaits de ce médicament, pour cela seul que la pression artérielle semblerait déjà excessive et l'exemple cité plus haut le prouve bien.

L'opinion de Potain, sur le rôle hypotenseur de la digitale, ne fut pas admise par la plupart des auteurs et, encore de nos jours, la majorité des cliniciens et des thérapeutes considèrent l'hypertension artérielle comme une contre-indication formelle du traitement digitalique.

Il est incontestable que l'emploi de la digitale, chez des artério-scléreux, des cardio-brightiques, n'est pas exempte de dangers.

Dans la plupart de ces cas, il s'agit, en effet, de malades âgés, dont les reins fonctionnent d'une façon défectueuse et chez lesquels les effets accumulatifs de la digitale sont par conséquent fréquents.

C'est là un fait qu'on ne saurait nier, et sur lequel notre maître, M. le Dr Barié, insiste tous les jours dans ses leçons. Mais, si la digitale est parfois dangereuse chez ces malades, on ne doit pas pour cela

la considérer comme un médicament dont l'usage est absolument contre-indiqué dans ces cas.

Les effets accumulatifs de la digitale, n'apparaissent que graduellement ; on a donc toujours le temps, à la première alerte, de la supprimer.

On a prétendu également, et la méthode cardiographique nous permet aujourd'hui d'enregistrer ce trouble, que la digitale entraîne, chez les artérioscléreux qui présentent des lésions du myocarde une arythmie spéciale ; c'est l'arythmie digitalique de Bouley et Raynal.

Nous ne pouvons pas nous étendre, ici, plus longuement sur ce sujet ; nous ferons simplement remarquer que ces troubles du rythme cardiaque, la digitale les provoque aussi bien chez les hypo que chez les hypertendus, et que par conséquent il n'y a pas de raison de considérer l'hypertension artérielle comme la cause occasionnelle de l'arythmie digitalique. Enfin, et c'est là le plus grand reproche qu'on ait fait à la digitale, on a prétendu qu'en élevant la pression elle peut, chez des malades déjà hypertendus, aggraver la situation et les exposer à toutes les complications redoutables que peut entraîner chez eux l'augmentation exagérée de la tension artérielle.

Le rôle hypertenseur de la digitale, que l'observation clinique nous permet de constater tous les jours, fut encore démontré par quelques rares expériences et qui, d'ailleurs, comme on le verra par la suite, ne sont pas à l'abri de tout reproche.

Traube, en injectant de la digitaline dans les veines de chiens normaux, observe une augmentation de la pression du sang.

Brunton et Tunnicliffe, cités par Potain, irritent le pneumogastrique et constatent que la pression baisse notablement moins vite chez un animal digitalisé que chez un animal sain, d'où ils concluent que « chez un animal dont le cœur a cessé de battre, rien ne peut empêcher la pression de s'abaisser, si ce n'est la difficulté que le sang trouve à s'écouler à la périphérie ». Toutes ces expériences ont été reprises par un grand nombre de physiologistes et les résultats furent toujours sensiblement les mêmes. Il semble donc que l'on puisse affirmer, si on se rapporte à ce que nous venons de voir, que la digitale est avant tout un médicament hypertenseur et que, comme tel, il agit surtout en provoquant la vaso-constriction des petits vaisseaux, d'où difficulté à l'écoulement périphérique du sang et par conséquent hypertension artérielle.

C'est là une loi pharmacodynamique tellement solidement, tellement universellement établie, qu'elle paraît inattaquable.

Les résultats que fournit la digitale dans le traitement de l'asystolie avec hypertension, prouvent combien cette loi est inexacte, surtout en ce qui concerne le mode d'action de ce médicament.

Le traitement digitalique a été essayé chez quatre de nos malades et a donné les résultats suivants : chez l'un d'eux (obs. III), 1 milligramme de digita-

line cristallisée Nativelle amène, en quarante-huit heures, une véritable débâcle urinaire, avec ralentissement du pouls, diminution du volume du foie et du cœur. Quant à la tension artérielle, elle baisse dans le laps de temps de 19 à 16,5. On supprime alors la digitaline et l'on prescrit l'extrait de strophantus à la dose de 1 milligramme par jour ; la diurèse persiste, le cœur se régularise et l'amélioration va en s'accentuant. Un mois après, la malade fait une seconde crise d'asystolie ; on prescrit de nouveau la digitaline, mais malheureusement le malade est tellement agité, qu'on est forcé de le conduire dans un service spécial.

Chez le malade de l'observation II, la digitale donne des résultats remarquables.

Ce malade entre dans le service à deux reprises différentes, chaque fois en pleine crise d'asystolie. La première fois, on lui administre de la poudre de digitale, la seconde fois de la digitaline ; dans les deux cas, le pouls se ralentit, la quantité des urines augmente considérablement, les troubles asystoliques disparaissent en totalité et la pression tombe, la première fois de 25 à 20, et la seconde fois de 22 à 18,5.

Chez un autre de nos malades (obs. VI), la digitale reste sans effet.

Le pouls qui était à 120 reste accéléré (120 à 140) ; la tension artérielle monte d'abord de 20 à 23, puis tombe à 19. La diurèse ne s'établit pas, et le malade meurt subitement.

Voici donc un cas où l'action de la digitale fut nulle. Nous devons ajouter cependant que le malade n'eut en tout que 0 gr.40 de digitale en macération, dose très insuffisante, et qu'en outre il s'agissait d'un malade très complexe, qui était à la fois tuberculeux, tabétique et rénal.

Chez le malade de l'observation I, la mesure de la tension artérielle a été prise à l'aide du sphygmométroscope d'Amblard; nous avons pu, par conséquent, observer l'influence de la digitale sur les deux tensions maxima et minima.

Comme on peut s'en rendre compte par l'examen de la courbe sphygmomanométrique (V. obs. I), la tension maxima, qui était au début de 210 millimètres, tombe, après qu'on eut administré 1 milligramme de digitaline Nativelle, à 180 millimètres, puis à 170 millimètres, il y a donc un abaissement de 40 millimètres.

La tension minima, très élevée au début (180) tombe à 110 millimètres; il y a donc une baisse de 70 millimètres.

Ce manque de parallélisme, dans l'abaissement des deux tensions, explique l'augmentation progressive de la hauteur de la tension variable. Tandis qu'au début, celle-ci était très réduite (30 mm.), l'écart entre les deux tensions Mx et Mn va en croissant, de telle sorte qu'à la fin de la crise d'asystolie la T. Va atteint 60 millimètres; elle a donc doublé de valeur.

En outre, au fur et à mesure que la pression

baisse, le pouls se ralentit et la quantité des urines augmente *en raison directe* de la hauteur de la tension variable ; autrement dit, plus l'écart entre les deux tensions maxima et minima est grand, plus la quantité des urines augmente.

Une observation, absolument analogue à la nôtre,

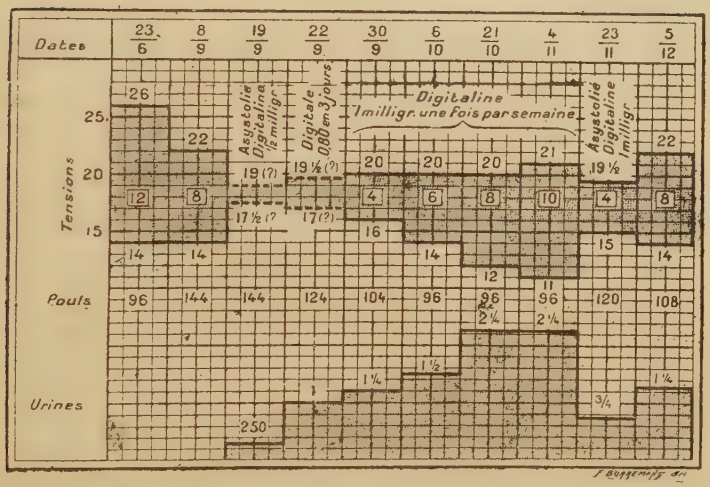


Fig. 7.
Sclérose cardio-rénale (d'après Martinet).

a été publiée dernièrement par Martinet (6) ; nous tenons à reproduire ici la courbe sphygmomanométrique.

Pour cet auteur, l'action de la digitale sur les deux tensions peut se résumer dans la proposition suivante :

Administrée correctement à un asystolique ou à un hyposystolique, la digitale tantôt élève, tantôt abaisse, tantôt ne modifie aucunement la tension maxima, elle abaisse toujours

la tension minima, elle augmente à l'ordinaire la différence (Pulsdruck) entre les tensions maxima et minima. Elle ralentit le pouls et augmente la diurèse.

Ces conclusions concordent, en grande partie, avec les résultats que nous avons observés chez nos malades.

En définitive, la digitale administrée chez un asystolique hypertendu produit :

1° L'abaissement de la tension maxima ;

2° L'abaissement de la tension minima, toujours plus marqué que le précédent ;

3° L'augmentation de la tension variable, conséquence de la baisse non parallèle des tensions Mx et Mn ;

4° Le ralentissement du pouls ;

5° La disparition des troubles asystoliques.

Nous sommes donc bien loin de la conception classique qui considère la digitale comme un médicament essentiellement hypertenseur, et par conséquent absolument contre-indiqué chez les hypertendus qu'ils soient ou non en état d'asystolie.

La digitale élève bien la tension artérielle, mais uniquement chez les hypotendus, ou plutôt, comme nous le verrons par la suite, chez certains hypotendus.

En tout cas, ce qui est certain, indéniable, c'est que dans l'asystolie avec hypertension, la digitale n'élève pas la tension artérielle et, par conséquent, n'expose nullement le malade à des accidents graves ;

au contraire, elle abaisse généralement la tension et cet abaissement s'accompagne de la disparition plus ou moins complète des troubles asystoliques. Pour Amblard (1) la conduite à tenir, dans ces cas, est la suivante :

Lorsque, avec une tension minima élevée, la tension maxima s'abaisse, se rapprochant de la normale, et que la pression variable diminue, indiquant le fléchissement du cœur, les indications changent complètement.

Il faut évidemment toujours combattre l'intoxication et l'élévation de tension minima qui en résulte ; mais il faut surtout venir en aide au cœur, essayer de lui redonner par des toniques spéciaux l'énergie qui lui fait maintenant défaut : c'est à cette période que doivent être réservés les hypertenseurs : digitale, strophantus peuvent alors être utilement employés.

Ch. Fiessinger est aussi partisan du traitement digitalique de l'hypertension artérielle des asystoliques.

Dans la dernière forme d'hypertension dont il nous reste à parler et que Potain, puis Gallavardin ont signalée, c'est même la digitale qui les fait baisser avec le plus de rapidité. Car ces hypertensions sont de nature asystolique, liées, pensent les auteurs, à l'obstacle créé par la stase veineuse ou encore dues à la compression veineuse par les exsudats interstitiels.

On voit donc que le traitement digitalique de

l'asystolie avec hypertension a été préconisé, longtemps avant nous, et, nous n'avons nullement la prétention de réclamer la priorité d'un traitement, dont les premiers essais remontent à Potain.

Nous avons cherché simplement à montrer que le traitement, par la digitale, de l'asystolie avec hypertension ne doit pas être considéré comme un *pis-aller*, mais, comme le seul traitement rationnel de cette affection. Comment agit la digitale dans l'asystolie avec hypertension? Comment expliquer ce fait, en apparence paradoxal, à savoir, que la disparition des troubles asystoliques est annoncée par un retour à une tension plus modérée, alors que chez les asystoliques hypotendus la guérison marche toujours de pair avec une élévation de la tension artérielle ?

Ce sont là des questions qui n'ont pas encore reçu de solution définitive, mais que nous commençons aujourd'hui à bien connaître.

Et tout d'abord, quelle est l'action de la digitale *chez l'homme sain ?*

Cette question n'a jamais été suffisamment étudiée ; elle nous paraît cependant d'un intérêt capital. Que d'erreurs, dans l'interprétation de l'action du traitement digitalique, auraient pu être évitées, si, au lieu d'expérimenter la digitale chez le chien ou le lapin, on avait simplement étudié l'action de ce médicament chez l'homme sain.

Nous avons eu l'occasion d'essayer la digitale chez trois malades, qui se plaignaient de palpitations,

trouble purement subjectif et de nature névropathique.

Il n'existait, très certainement, aucune lésion organique du cœur ; ces malades étaient, en somme, au point de vue de l'intégrité de l'appareil cardio-vasculaire, des sujets normaux.

On leur administra 1 milligramme de digitaline cristallisée Nativelle, à raison de XII gouttes par jour; dans les jours qui ont précédé ce traitement et pendant toute la durée de celui-ci on nota avec soin la fréquence du pouls, la quantité des urines et la valeur des deux tensions, maxima et minima.

Or, en comparant entre eux les différents chiffres, on constate que les variations sont nulles. Un seul malade eut un très léger ralentissement du pouls; chez les deux autres la fréquence du pouls resta, à quelques pulsations près, la même.

Quant aux tensions et à la quantité des urines, elles ne furent nullement influencées par la digitale.

Mais comment expliquer alors les résultats fournis par les expériences de Traube, de Brunton et Tunicliffe ?

Pourquoi la tension artérielle ne s'est-elle pas élevée chez l'homme comme elle le fit chez le chien.

Ce sont là des contradictions que l'on rencontre très souvent, en matière de pharmacodynamie, lorsqu'on cherche à conclure, de l'animal à l'homme et surtout de l'animal sain à l'homme malade.

La réaction inégale aux médicaments, suivant que l'on s'adresse à l'organisme de tel ou tel animal

ou à celui de l'homme, est un fait bien connu, surtout en ce qui concerne les alcaloïdes ; l'action de la belladone est, à ce point de vue, un exemple frappant.

D'ailleurs, en admettant même que la digitale puisse provoquer, chez l'homme, une augmentation de la pression du sang, comme elle le fait chez le chien, cette hypertension doit être toutefois considérablement plus faible, puisque la sphygmo-manométrie clinique est incapable de la déceler.

En définitive, administrée à dose thérapeutique, la digitale ne provoque, chez l'homme sain, aucune modification, cliniquement appréciable, dans le fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire.

En est-il de même chez les *hypotendus?* Nous avons réunis, à cet effet, 32 observations de malades à tension artérielle fortement abaissée et qui furent traités par la digitale.

Or, cinq d'entre eux étaient des hypotendus simples, c'est-à-dire des malades, qui, en dehors de leur hypotension, n'avaient présenté aucun trouble asystolique.

Ces états ont été observés, au cours de la pneumonie (deux fois) et au cours de la fièvre typhoïde (trois fois).

Tous les autres cas se rapportent à des cardiaques, pour la plupart des mitraux, et chez lesquels la tension artérielle s'était abaissée au moment de la crise d'asystolie.

Or, en examinant ce qu'était la tension artérielle

avant et après la médication digitalique, on constate que chez les hypotendus simples, la tension artérielle ne s'est pas modifiée, tandis qu'au contraire elle s'est toujours élevée chez les hypotendus asystoliques.

Comment expliquer cette action inégale de la digitale ?

Cette simple constatation clinique, que nous venons de faire, nous permet tout d'abord de mettre en doute l'existence d'une propriété vaso-constrictive de la digitale.

S'il en est ainsi, la digitale, en resserrant les artérioles périphériques, devrait élever la tension chez tous les hypotendus en général ; or, il n'en est rien, la pression sanguine ne s'élève que chez les hypotendus asystoliques.

Nous voilà donc arrivés à cette conclusion, à savoir, que le rôle hypertenseur de la digitale ne peut être dû qu'à ses propriétés cardiotoniques.

Mais, s'il en est ainsi, pourquoi la tension artérielle ne s'élève-t-elle pas chez tous les hypotendus ? La digitale aurait-elle une action élective sur certains cœurs ?

Nous savons, et l'étude de l'action pharmacodynamique de la digitale chez l'homme sain nous l'a suffisamment montré, que ce médicament, administré à dose thérapeutique, reste sans effet sur le cœur normal.

Il est donc évident que si la digitale élève la tension en agissant sur le cœur, elle n'élèvera la pres-

sion que chez les sujets dont le cœur est susceptible d'être stimulé, à savoir les asystoliques.

Cette hypothèse se trouve d'ailleurs confirmée par l'examen des courbes sphygmomanométriques.

Chez les hypotendus simples, la digitale ne fait évoluer les tensions maxima et minima ni dans un sens ni dans un autre.

Chez les hypotendus asystoliques, la tension maxima s'élève sous l'influence de la digitale et elle, s'élève d'autant plus que le myocarde répond mieux à l'excitation digitalique.

Sous l'influence de cette ascension de la tension maxima, il se produit une augmentation de l'écart qui sépare les deux tensions, autrement dit une augmentation de la tension variable.

Or, nous savons que cette tension variable est proportionnelle à la puissance cardiaque, et que, d'autre part, la *vitesse* du sang est d'autant plus grande que la puissance cardiaque est élevée. Nous avons suffisamment insisté sur cette loi fondamentale pour ne plus y revenir.

Quel va être le résultat de cette accélération de la circulation sanguine ?

La puissance osmotique augmente, les œdèmes se résorbent et la masse totale du sang tend à augmenter. Il semble donc qu'à ce moment on puisse noter une élévation de la tension minima. Or, il n'en est rien ; la tension minima reste toujours à son niveau initial.

C'est qu'en effet, au fur et à mesure que le liquide

de l'œdème pénètre dans la circulation, le rein élimine une quantité de liquide égale à la précédente, de telle sorte que, en définitive, la quantité de la masse sanguine ne varie pas. Généralement il y a même un faible abaissement de la tension minima, ce qui prouve que, sous l'influence de la diurèse, il n'y a pas seulement élimination de liquide d'œdème, mais aussi, élimination de la quantité superflue de la masse sanguine d'où une *réduction partielle* de cette masse.

Cette partie superflue est représentée par le sang qui encombre les gros troncs veineux, les capillaires viscéraux et plus particulièrement ceux du foie et du poumon.

Toutes ses notions nous permettront maintenant, de mieux saisir le mode d'action de la digitale dans *l'asystolie avec hypertension*.

Sous l'influence de la médication digitalique, la puissance cardiaque augmente ; c'est là une des propriétés fondamentales de la digitale sur le cœur malade.

Les contractions deviennent plus fortes et le sang, à chaque systole ventriculaire, est lancé dans le système artériel avec plus d'énergie. Or, la hauteur de la pression systolique étant proportionnelle à l'intensité de l'ondée ventriculaire, on devrait observer, dans ce cas, une élévation de la tension maxima. En réalité il n'en est rien ; celle-ci reste stationnaire (voir fig.7) ou baisse rapidement, comme nous avons pu le constater chez nos malades.

Voici quelle est l'explication de ce fait, en apparence paradoxal.

Sous l'influence de l'augmentation de l'énergie cardiaque, la circulation du sang *s'accélère*.

L'appareil cardio-vasculaire, pour revenir à notre comparaison, représente maintenant un système hydraulique dont le tuyau d'écoulement communique avec un récipient d'eau très élevé ; plus ce récipient est haut, plus la vitesse d'écoulement du liquide est grande.

Accélérer la circulation sanguine, en stimulant la puissance de contraction du myocarde, tel est, à notre avis, le mode d'action de la digitale dans l'asystolie avec hypertension.

Mais ce même mode d'action nous l'avons également observé chez les asystoliques hypotendus ; il est donc intéressant de rechercher comment la digitale, dont les propriétés pharmacodynamiques sont toujours les mêmes, peut produire tantôt un abaissement, tantôt une élévation de la tension artérielle.

L'augmentation de la vitesse du sang entraîne immédiatement des modifications de la circulation sanguine au niveau des capillaires ; elle augmente la force osmotique ou plutôt l'endosmose.

Autrement dit, plus la vitesse du sang est grande, plus la résorption des liquides, épanchés dans les tissus, est rapide.

Ainsi s'explique la disparition des œdèmes, de l'hydrothorax, de l'ascite chez les asystoliques traités par la digitale.

L'augmentation de la vitesse sanguine n'agit pas seulement sur les capillaires périphériques, elle agit aussi sur la circulation rénale.

Elle l'active ; donc, elle augmente la quantité des urines.

La masse sanguine est prise, par conséquent, entre deux forces opposées ; l'une, la résorption des liquides, tendant à l'augmenter, l'autre, la diurèse, tendant à la diminuer.

S'il en est ainsi, le volume de la masse totale du sang ne devrait pas varier ; or, dans l'asystolie avec hypertension, il diminue et dans de fortes proportions, ainsi que le témoigne l'abaissement très notable de la T. Mn. Comme dans l'asystolie avec hypotension, cette réduction de la masse du sang est due à ce fait, que le malade élimine par la voie rénale, non seulement le liquide qui infiltre ses tissus, mais aussi l'excès de la masse sanguine qui encombre ses vaisseaux.

Et si la tension minima baisse peu chez l'hypotendu et fortement chez l'hypertendu, cela tient uniquement à ce que, chez ce dernier, l'encombrement veineux est souvent considérable.

Ajoutons également que, quelque soit, chez l'asystolique hypertendu, l'abaissement de la T. Mn, celle-ci se maintient encore au-dessus de la normale, ce qui prouve que, si la digitale peut débarrasser l'organisme de la surcharge veineuse, elle ne peut, en aucune façon, vaincre l'obstacle périphérique principal : le spasme artériolaire.

Quant à la tension maxima, elle est prise également entre deux forces, agissant en sens contraire.

La digitale, en renforçant la contraction cardiaque, tend à l'élever.

La chute de la tension minima tend, au contraire, à l'abaisser, la persistance d'une tension maxima élevée étant désormais inutile.

Ces deux forces peuvent s'équilibrer ; dans ce cas, la tension maxima ne varie pas (voir fig. 7).

Dans d'autres cas, et ce sont les plus fréquents, la tension minima l'emporte et la tension maxima baisse à son tour.

Il n'y a cependant aucun parallélisme dans la baisse des deux tensions ; celle de la minima est toujours beaucoup plus accusée que celle de la maxima, de telle sorte, que la tension variable, primitivement réduite, est maintenant fortement augmentée.

En résumé, qu'il s'agisse d'asystoliques hypotendus ou hypertendus, le mode d'action de la digitale est toujours la même.

Celle-ci agit :

1° En stimulant la contractilité cardiaque, d'où élévation de la T. Mx et accroissement de la T. Va ;

2° Elle augmente la vitesse du sang, d'où résorption des œdèmes et diurèse ;

3° Elle diminue la masse totale du sang, d'où abaissement de la T. Mn.

Mais, tandis que chez l'asystolique hypotendu cet abaissement est faible et n'influence pas la T. Mx,

chez l'hypertendu cet abaissement est, au contraire, tellement accusé, qu'il entraîne généralement la chute de la tension maxima.

En réalité, dans les deux cas, la T. Mx s'est élevée, si on prend comme point de repère la hauteur de la T. Mn ; si, au contraire, on considère comme terme de comparaison la hauteur initiale de la T. Mx, dans ce cas, on constate que celle-ci s'est élevée chez les hypotendus, tandis qu'elle s'est abaissée chez les hypertendus.

On voit donc que, l'action de la digitale sur la tension artérielle ne paraît agir inégalement que si on ne tient compte que des variations de la seule tension maxima.

C'est d'ailleurs ce que fit Potain.

En terminant cette étude, nous considérons, cependant, comme un devoir de citer les paroles mêmes de cet auteur, pour montrer combien tous ces rapports entre l'action de la digitale et la pression, et surtout entre la pression et la diurèse avaient attiré son attention.

En ce qui concerne les rapports de la pression et de la diurèse, leur indépendance n'est pas moins frappante.

En voici un exemple :

Un homme atteint d'hypertrophie du cœur et très œdématié, ne rendait que 300 centimètres cubes d'urine par jour. Sa pression était de 27. On lui administra 1 milligramme de digitaline cristalisée en solution. Le surlendemain, il avait rendu dans les vingt-quatre heures 3 litres

d'urine ; son pouls était à 104 et sa pression à 23. A quelque temps de là la quantité d'urine étant redescendue à 700 centimètres cubes, le pouls étant à 112 et la pression à 20, on administra de nouveau la même dose de digitaline. La quantité d'urine monte à 3 lit. 500 et le pouls descend à 76 ; mais la pression en même temps se réduit à 16, étant descendue de 4 centimètres cette fois et de 9 depuis le premier examen. Ce fait est bien frappant. Mais il n'est pas du tout exceptionnel, et cela montre à l'évidence que l'augmentation de la diurèse produite par la digitale n'est pas non plus nécessairement et exclusivement le résultat de l'augmentation de pression,

Ce qui, d'ailleurs, arrive fréquemment, quand on administre la digitale à un cardiaque affecté d'œdème un peu considérable, c'est que la diurèse s'établit d'abord, quelquefois profuse, et s'accompagnant du même pas de la diminution de l'œdème, sans que bougent sensiblement ni la fréquence du pouls, ni le chiffre de la pression. Cela va ainsi jusqu'à ce que l'œdème ait complètement disparu. Le jour où les dernières traces d'œdème sont effacées, l'excès de diurèse cesse aussitôt et, à partir de ce moment, quelquefois, le ralentissement du pouls et l'augmentation de la pression s'accentuent. Ajoutons que la digitale ne détermine de diurèse bien notable et persistante que chez les sujets œdématiés. Il n'y a donc pas de diurèse digitalique accentuée sans résorption d'œdème et la diurèse cesse quand celle-ci ne se peut plus produire. En sorte que la diurèse dépend de la résorption et en est une conséquence ; non celle-ci de celle-là. Or, il faut renoncer à croire que l'augmentation de pression soit la cause des résorptions

d'œdème, puisqu'elle peut n'exister à aucun moment, et que d'autres fois elle ne vient qu'après coup. Par quel mécanisme la digitale peut-elle donc provoquer cette résorption de l'œdème que parfois elle détermine avec tant de puissance et d'une façon si heureuse ?

Potain, en se basant sur les expériences de Brunton et Tunicliffe considère que la digitale possède une action vaso-constrictive; mais pour lui, cette action provoque la diurèse, non pas en élévant la pression, mais en tonifiant les capillaires et en y rendant la circulation plus rapide.

Que l'augmentation de toxicité des capillaires, en y rendant le courant plus rapide, favorise la résorption du liquide infiltré, de même que la stase amène l'infiltration; c'est ce que l'on n'a d'ailleurs nulle peine à comprendre, quand on considère que la rapidité du courant augmente, comme on sait, l'activité de l'endosmose.

L'élimination par les reins du liquide résorbé ne serait plus que la conséquence de ce fait qu'il a été jeté dans le torrent circulaire. On conçoit qu'elle n'ait nul besoin pour se produire, d'un accroissement de la pression artérielle.

Quant au rôle hypotenseur de la digitale, Potain l'explique par ce fait, que la digitale, en égalisant les pulsations radicales, réduit les plus fortes, d'où un abaissement *apparent* de la pression.

Ce ne sont là, en réalité, que des nuances dans l'interprétation des faits cliniques que Potain avait si bien observés.

Il nous reste maintenant, pour terminer l'étude du traitement de l'asystolie avec hypertension, à donner quelques indications pratiques au point de vue de l'administration de la digitale.

Sous quelle forme doit-on l'administrer ? On a prétendu que la macération et les préparations galéniques de la digitale étaient plus diurétiques que le principe actif, la digitaline.

C'est là une pure hypothèse que nous n'avons jamais pu vérifier en clinique.

Nous avons employé, chez deux de nos malades (obs. I et II), la digitaline cristallisée de Nativelle ; les résultats obtenus furent excellents.

Chez le malade de l'observation VI on administra de la macération ; le résultat fut négatif.

Enfin, le malade de l'observation II prit, à sa première crise, des pilules de Lancereaux, à raison de 5 par jour, ce qui équivaut à 0 gr. 25 de poudre de digitale, et, à sa seconde crise, de la digitaline cristallisée de Nativelle ; l'effet curatif de celle-ci fut égal, sinon supérieur à celui de la poudre.

Il semble donc qu'il faille donner la préférence à la digitaline, plus efficace que les autres préparations de la digitale et, en tout cas, toujours identique à elle-même.

A quelle dose doit-on l'employer ? Nous avons toujours obtenu de très bons résultats avec des doses moyennes, XII à XXV gouttes par jour et cela jusqu'à concurrence de 1 milligramme.

De fortes doses de digitaline pourraient être dan-

gereuses, des doses très faibles, insuffisantes. On n'oubliera pas, enfin, que l'administration de la digitale comporte chez les hypertendus comme chez les hypotendus un certain nombre d'opérations préliminaires indispensables : repos absolu, régime lacté réduit, purgation drastique, saignée de 300 à 500 gr. Au point de vue du traitement préventif, on saura que les hypertendus ont tendance à faire des crises d'asystolie à répétition.

L'histoire des malades II et III est un exemple frappant.

Le premier, complètement guéri, avait à peine quitté le service, qu'il y revenait quelques jours après, en pleine crise d'asystolie. En outre, au cours de cette seconde crise, on avait à peine arrêté le traitement digitalique, que la tension artérielle qui était tombée de 22 à 18,5 remonta rapidement à 21.

Cette tendance aux crises répétées d'asystolie s'explique facilement.

Nous savons, en effet, que chez les asystoliques hypertendus, la cause occasionnelle de l'asystolie, l'hypertension artérielle persiste toujours, alors même que les accidents asystoliques ont complètement disparu.

En luttant sans trêve contre cet obstacle périphérique, le cœur s'épuise et cède rapidement.

Aussi, pour prévenir une nouvelle crise d'asystolie, on cherchera, pendant la phase de compensation, à combattre l'hypertension artérielle *minima* et à soutenir le cœur. On aura recours, pour cela, au

repos, au régime lacté réduit ou lacto-végétarien, aux diurétiques (théobromine, diurétine), aux hypotenseurs à *très faible* dose, aux purgations fréquentes, aux cures hydrominérales diurétiques (Vittel, Évian). Contre la défaillance cardiaque, on prescrira, par intervalles, quelques médicaments cardio-toniques, qui n'ont pas les propriétés curatives de la digitale, mais qui, par contre, ont sur elle l'avantage de ne pas produire d'effets accumulatifs. A ce point de vue, la spartéine, la caféine et surtout l'extrait de strophantus, à la dose de 1 à 2 milligrammes par jour, sont des médicaments cardio-toniques de choix.

Mais, si le cœur vient à faiblir, ce que nous reconnaîtrons cliniquement à la rareté des urines, à l'apparition des œdèmes et à l'augmentation de la dyspnée, si le sphygmomanomètre indique un abaissement de la tension maxima, la tension minima ayant peu ou pas varié, si, en d'autres termes, il y a diminution de la tension variable, indice d'un fléchissement du myocarde, dans ce cas, on aura recours, au plus tôt, aux grands moyens, à la digitale.

Est-il nécessaire de prescrire, à ce moment, de fortes doses de digitaline? Certes non.

L'administration de ce médicament, à très faible dose (II à IV gouttes par semaine) est suffisante pour produire une action cardio-tonique et pour nous permettre de *tenir le cœur en bride* suivant l'expression de notre maître, M. le Dr Barié.

Tout ce que nous venons de dire, nous permet de saisir l'importance capitale de la sphygmomanomé-

trie, dans l'étude des affections cardio-vasculaires, en général, et des états asystoliques en particulier. Elle nous montre encore que le traitement de l'asystolie avec hypertension ne doit pas être un traitement empirique, mais un traitement rationnel, basé sur la connaissance des lois de l'équilibre cardio-vasculaire.

Ce que nous avons cherché à faire, c'est montrer que l'asystolie avec hypertension n'est pas un simple fait du hasard, mais, une affection autonome, ayant une étiologie spéciale et comportant un traitement approprié.

Donner à l'asystolie avec hypertension un véritable état civil ; tel est le but de ce travail.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Artério-sclérose généralisée avec participation cardiaque et rénale. — Asystolie à forme cardio-rénale. — Tension artérielle : Mx = 210 millimètres. — Mn = 180 millimètres. — Digitaline. — Chute de la tension artérielle : Mx = 170 millimètres. — Mn = 110 millimètres. — Diurèse. — Disparition temporaire des troubles asystoliques.

H..., soixante-huit ans, menuisier, entre au mois de mai 1909 à l'Hôtel-Dieu (salle Louis) parce qu'il respire difficilement.

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial à signaler.

Antécédents personnels. — Le malade a toujours été bien portant jusqu'à l'âge de vingt ans. A cette époque, il aurait eu la fièvre muqueuse (?) avec complications pulmonaires. Le malade prétend avoir eu, dans sa jeunesse, une blennorragie très tenace ; par contre, il certifie n'avoir jamais eu ni chancre, ni autre manifestation syphilitique.

H... a été pendant fort longtemps un *grand buveur ;* il prenait à chaque repas un litre de vin rouge, de nombreux apéritifs et des liqueurs.

En 1906, le malade, alors de passage à Lyon, aurait eu la jaunisse ; il entre à l'hôpital et sort, au bout de trois semaines environ, complètement guéri.

Début. — C'est à cette date que H... place le début de sa maladie actuelle.

De retour à Paris, il s'aperçoit, en effet, qu'il ne manipule plus ses instruments de travail avec précision et que le moindre effort prolongé le fatigue énormément.

En outre, le malade constate que ses jambes sont enflées le soir.

Au cours du mois de juillet 1907, le malade éprouve subitement un vertige ; il est obligé pour rentrer chez lui de prendre une voiture.

Le médecin qui le soigne à cette époque, lui prescrit de l'iodure, du lait et lui conseille de garder le lit pendant quelques jours.

En reprenant son travail, il s'aperçoit qu'il est très faible ; en outre, sa respiration devient « de plus en plus courte » et l'œdème des membres inférieurs tend à remonter malgré les bas à varices qu'il porte depuis quelque temps.

Pendant l'hiver de 1908, le malade, à la suite d'un refroidissement, commence à tousser et à cracher ; la toux persiste d'ailleurs depuis cette époque et gêne le malade.

Celui-ci vient alors à la consultation de l'Hôtel-Dieu, où l'on constate, paraît-il, une grosse quantité d'albumine dans ses urines.

On lui conseille alors le repos, le régime lacté et on lui applique des pointes de feu à la base du thorax.

Le malade se décide alors à quitter son travail et se rend à la campagne chez sa sœur, où il garde la chambre pendant un mois environ.

Ce repos l'aurait beaucoup soulagé. Il revient alors à

Paris et reprend son travail qu'il continue pendant plusieurs mois.

Voyant cependant qu'il ne pouvait plus travailler comme autrefois, il vend son fond et s'installe définitivement à la campagne.

Au mois de mai 1909, à la suite d'un grand chagrin, le malade éprouve des palpitations et une dyspnée extrêmes ; il se décide alors à entrer à l'hôpital.

État. — En l'examinant, on s'aperçoit aussitôt qu'il s'agit d'un vieillard artério-scléreux ; le visage est pâle, les conjonctives légèrement subictériques et les temporales saillantes et sinueuses.

Il n'y a pas d'ascite, pas d'œdème des paupières, mais par contre l'œdème des membres inférieurs est très accusé.

La dyspnée est extrême et continue ;

Le malade tousse par moments ; ses crachats sont brunâtres et présentent par place une teinte rosée.

Il est difficile de préciser à la palpation le siège de la pointe du cœur.

L'aire de la matité cardiaque est très augmentée et mesure 140 centimètres carrés.

L'aorte déborde de 2 centimètres le bord droit du sternum.

Le doigt introduit derrière le manubrium et la clavicule permet de sentir le grand sinus aortique et la sous-clarière droite fortement surélevés.

L'auscultation montre que le premier bruit est sourd, le deuxième fortement claqué.

En outre, il existe une arythmie considérable, véritable affolement cardiaque, caractérisé par des bruits inégalement frappés et séparés entre eux par des pauses de durée

variable ; de temps à autre on constate une ou plusieurs intermittences, dans les mouvements de calme relatif on entend un bruit de galop très net.

Le pouls est rapide (105) dur et irrégulier comme rythme et comme force.

La tension artérielle mesurée à l'Amblard (modèle Mathieu) donne : T. Mx = 210 millimètres ; T. Mn = 180 millimètres.

L'examen de l'appareil respiratoire montre qu'il existe un hydrothorax double ; l'examen cytologique décèle dans les deux liquides des placards endothéliaux et quelques polynucléaires sains.

Dans le poumon gauche, on note en outre un foyer assez diffus de congestion légère. Le foie est gros, légèrement douloureux.

Les urines sont rares (650 cmc.) fortement colorées et contiennent 2 gr. 80 d'albumine par litre.

Les chlorures sont diminués (5 gr. par vintg quatre heures), l'urée également (16 gr.). Température 37°4.

Traitement et évolution. — Premier jour. — Le malade est saigné (350 cmc.).

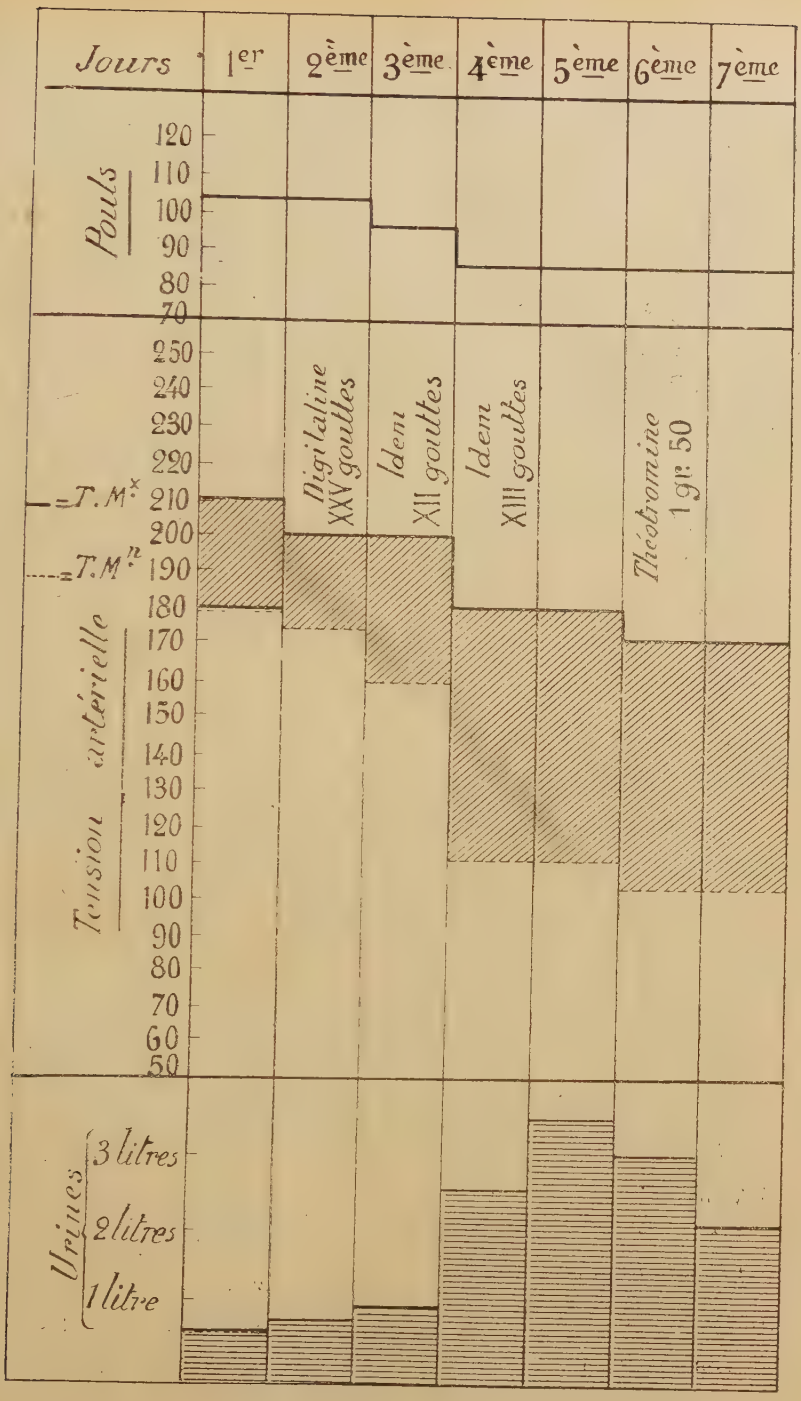
On applique des ventouses scarifiées au niveau de l'hypochondre droit.

On ponctionne l'hydrothorax ;

Le malade est purgé (eau-de-vie allemande + sirop de nerprun) et mis au régime lacto-hydrique réduit.

Deuxième jour, le lendemain. — On prescrit XXV gouttes de digitaline cristallisée Nativelle.

Tension artérielle T. Mx = 200 millimètres T. Mn = 175 millimètres ; urines : 700 centimètres cubes.


Jours
1er
2ème
3ème
4ème
5ème
6ème
7ème
Pouls
120
110
100
90
80
70
250
240
230
220
210
200
190
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
=T.M.x
----=T.M.n
Tension artérielle
Digitaline XXV gouttes
Idem XII gouttes
Idem XIII gouttes
Théobromine 1 gr. 50
Urines
3 litres
2 litres
1 litre

Obs. I.

Troisième jour. — Le cœur est un peu moins arythmique, le pouls est toujours rapide (95).

La quantité des urines n'a pas beaucoup augmenté (900 cmc.).

Tension artérielle (toujours mesurée à l'Amblard) T. Mx = 200 millimètres, T. Mn = 160 millimètres.

On prescrit XII gouttes de digitaline Nativelle.

Quatrième jour. — Le cœur est encore arythmique, mais le premier bruit est déjà mieux frappé. Pouls 85.

Urines 2 litres 500 Tension artérielle T. Mx = 185 millimètres; T. Mn = 110 millimètres.

On donne encore au malade XIII gouttes de digitaline Nativelle.

Cinquième jour. — Le cœur bat assez régulièrement; les bruits sont bien frappés.

La dyspnée a considérablement diminué; le malade s'est bien reposé pendant toute la nuit. Pouls 85.

Urines 3 litres 500 Tension artérielle T. Mx = 180 millimètres; T. Mn = 110 millimètres.

L'œdème des membres inférieurs commence à se résorber.

Sixième jour. — Le cœur bat régulièrement; de temps à autre on perçoit une intermittence.

Le malade s'assied dans un fauteuil, et respire librement. Pouls 85.

Tension artérielle T. Mx = 170 millimètres T. Mn = 100 millimètres.

On prescrit au malade 1 gr. 50 de théobromine.

Jours suivants, l'amélioration persiste et s'accentue.

Le cœur a repris, en grande partie, son rythme normal;

les intermittences ont presque complètement disparu ; Le pouls est fort et régulier.

Le malade urine 2 litres environ par vingt-quatre heures. L'œdème des membres inférieurs n'existe presque plus.

Au bout de dix jours, on cesse la théobromine et le malade est mis au régime déchloruré.

Six semaines après son entrée dans le service, le malade considérablement amélioré, quitte l'hôpital pour aller en convalescence à Vincennes.

Le jour de son départ la tension artérielle est : T. Mx = 170 millimètres, T. Mn = 110 millimètres.

OBSERVATION II

Insuffisance mitrale chez un ancien rhumatisant. — Sclérose artérielle et rénale. — Asystolie (deux crises). — *Tension artérielle : 25. — Digitale. — Chute de la tension artérielle et disparition des troubles asystoliques.*

D..., soixante ans, plombier, entre à l'hôpital Laënnec le 26 septembre 1910 (service de M. le Dr E. Barié) parce qu'il étouffe et que ses jambes sont enflées.

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial à signaler.

Antécédents personnels. — Santé excellente jusqu'à l'âge de vingt ans. A cette époque, le malade se fait une blessure au bras qui suppure pendant cinq ans.

A cinquante-cinq ans, le malade entre à l'hôpital pour une crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé.

Il quitte l'hôpital guéri, mais cinq ans plus tard appa-

raissent de l'œdème des membres inférieurs et une dyspnée progressive qui obligent le malade à entrer dans le service.

État (première crise). — Il s'agit d'un homme robuste, de grande taille, au facies pléthorique et présentant un état asystolique très marqué.

Les membres inférieurs œdématiés, la face cyanosée, les veines du cou turgescentes, le malade présente de la dyspnée continue exagérée par le moindre mouvement.

Il n'y a pas d'ascite.

L'examen du cœur montre de la tachycardie, une grande arythmie, et un souffle systolique à la pointe.

Le pouls est rapide (120), irrégulier.

Tension artérielle (Sphygmomanomètre de Potain) : 25.

L'examen de l'appareil respiratoire montre une expiration prolongée et des râles sibilants et ronflants.

Les urines sont très rares (300 cmc.) et albumineuses.

Température : 37°4.

Traitement (Institué par M. le Dr Ribierre remplaçant M. le Dr Barié).

Saignée (400 cmc.).

Régime lacté.

Cinq pilules de Lancereaux par vingt-quatre heures, c'est-à-dire 0 gr. 25 de poudre de digitale.

Évolution. — Les courbes suivantes montrent mieux que toute description la marche de l'affection.

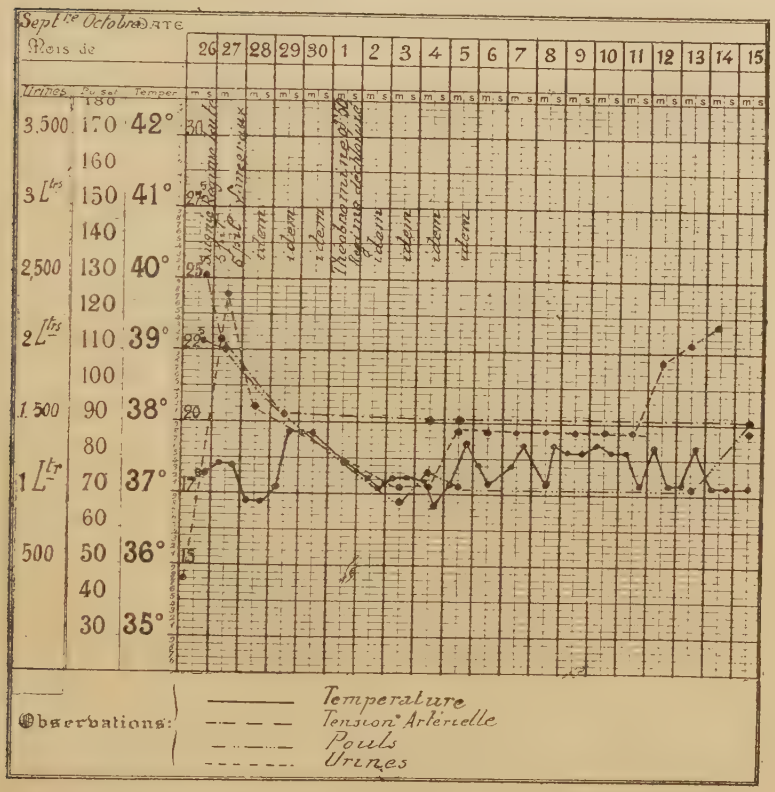
Terminaison. — Le 15 octobre, le malade quitte le service ; les troubles asystoliques ont complètement disparu.

Pouls : 95.

Tension artérielle : 20.

Urines : 3 litres. Cette polyurie des trois derniers jours est due très probablement à l'absorption de grandes quantités de boissons (eau, lait, tisane).

Deuxième crise. — Le 18 novembre 1910, c'est-à-dire



Obs. II. — *Première crise d'asystolie*

trente-trois jours après sa sortie de l'hôpital, le malade entre une seconde fois dans le service ; il étouffe, ses jambes et sa face sont enflées.

Le malade prétend avoir suivi pendant ces vingt-cinq jours le régime déchloruré.

L'examen du cœur montre la pointe dans le sixième espace intercostal mais non déviée.

L'aorte et l'oreillette droite débordent de 1 centimètre environ le bord droit du sternum.

L'aire de la matité cardiaque est supérieure à la normale : 104.

L'auscultation montre de la tachy-arythmie très prononcée et à la pointe un souffle systolique en jet de vapeur.

Pas de galop.

Le pouls est rapide (126) et intermittent ; ces pauses sont dues à des extra-systoles ventriculaires.

Si l'on compte, en effet, les pulsations cardiaques au niveau de la pointe, on constate en moyenne 132 pulsations par minute.

Pr. Art. = 22 (Potain).

L'œdème des membres inférieurs et des paupières est très marqué ; il n'y a pas d'ascite.

La dyspnée est assez accusée : nombre de respirations par minute (33). Pas de rythme de Cheynes-Stokes.

L'auscultation des poumons montre une expiration prolongée et des râles sibilants et ronflants.

Le foie déborde de cinq travers de doigt le rebord des fausses côtes ; il est douloureux.

Les urines sont très rares (400 cmc.) et contiennent beaucoup d'albumine. Température : 37°2.

Traitement et évolution de la deuxième crise

M. le Dr Barié, prescrit :

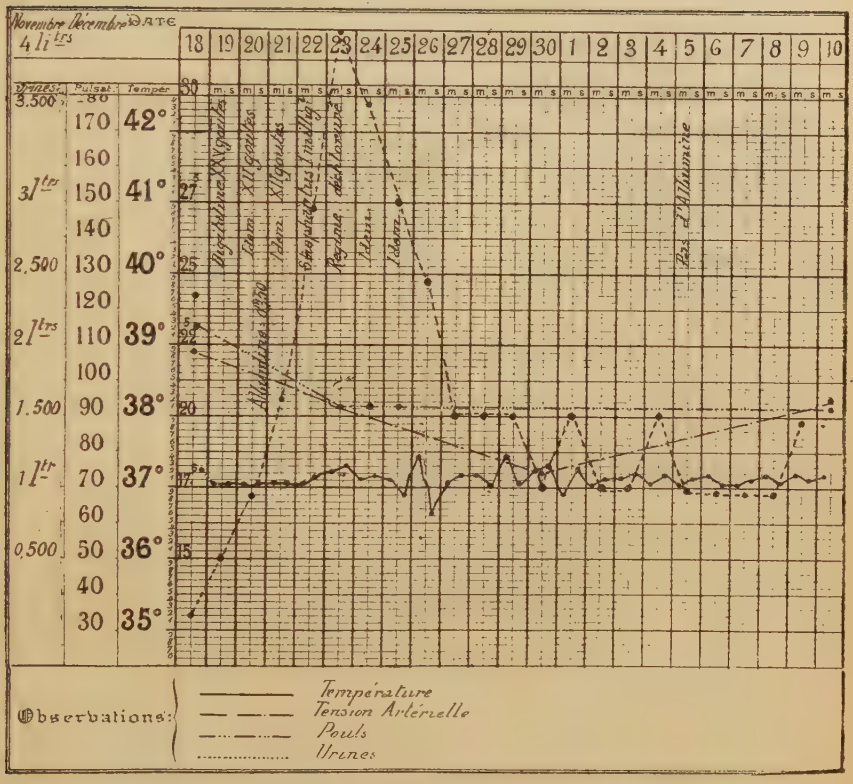
19 novembre. — Ventouses scarifiées dans le dos et sur le foie.

Purgation.

Régime lacté absolu.

Digitaline (solution au 1/1000 de Nativelle), XXV gouttes.

20 novembre. — Douze gouttes de digitaline.



Obs. II. — *Deuxième crise d'asystolie*

21 novembre. — Douze gouttes de digitaline.

Cœur moins arythmique.

Gros souffle systolique de la pointe. Œdème des membres inférieurs très diminué. Quelques râles de congestion aux deux bases. Pouls 105.

Urines 4 litres.

22 novembre. — Extrait de strophantus, 1 millligramme.

27 novembre. — Mêmes symptômes ; œdème complètement disparu.

L'épreuve du bleu de méthylène montre que l'élimination est un peu retardée (deux heures après l'injection).

30 novembre. — Pr. Art. = 18,5.

Souffle limité à la pointe.

5 décembre. — Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

11 décembre. — Pouls 105.

Urines 1 lit. 500.

Pr. Art. = 21.

L'état général est excellent.

Les œdèmes ont disparu ; l'appareil cardio-vasculaire s'est régularisé.

Le malade quitte le service.

OBSERVATION III

Artériosclérose. — Brightisme. — Hyposystolie. — Insuffisance mitrale fonctionnelle. — Tension artérielle : 19. — Digitaline. — Chute de la tension ; disparition des troubles asystoliques. — Un mois après, deuxième crise accompagnée de troubles vésaniques.

M..., cinquante-neuf ans, apprêteur, entre à l'hôpital le 21 octobre 1908, parce qu'il étouffe (Laënnec, service de M. le Dr Barié.)

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial à signaler.

Antécédennts personnels. — Pas de maladies infectieuses de l'enfance.

Pas de syphilis. Un peu d'éthylisme.

Le malade n'a jamais quitté la Franee ; il prétend cependant avoir eu les fièvres intermittentes.

État. — Actuellement, il se plaint d'étouffements qui, au dire du malade, ont débuté il y a deux mois, par des crises survenant surtout le soir, vers 5 heures et le matin vers 4 heures. Ces crises de dyspnée s'accompagnaient de sensation de constriction thoracique.

Depuis, elles se sont reproduites tous les jours. Le malade présente en outre de la dyspnée d'effort.

Il ne tousse ni ne crache. Pas de palpitations, pas de sternalgie. Le malade prétend avoir la vue un peu trouble et en outre se plaint de crampes dans les mollets.

Il urine souvent, mais peu chaque fois.

A l'examen, on constate que le malade n'est pas très dyspnéique ; les lèvres et les oreilles sont un peu cyanosées, les conjonctives subictériques.

Aux membres inférieurs, on constate de l'œdème et des varices très volumineuses avec troubles trophiques et menace d'ulcère.

La pointe bat dans le sixième espace, en dedans du mamelon.

A la palpation, on constate un petit frémissement cataire systolique.

A l'auscultation on trouve de la tachycardie et une grosse arythmie.

En outre, au niveau de la pointe, on entend un petit souffle systolique. Le pouls est accéléré, arythmique. Ten-

sion artérielle 18 1/2 à 19 (au Potain). Pas de pouls veineux jugulaire ou hépatique.

L'examen de l'appareil respiratoire permet de constater des deux côtés une expiration prolongée avec râles sibilants et ronflants.

En outre, à droite et en arrière, dans le tiers inférieur, on trouve de la matité, de l'abolition des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire ; il existe en outre de l'égophonie.

A gauche, il existe à la partie postéro-latérale de la base un petit foyer de râles crépitants.

Foie. — Gros et douloureux.

Température : 36°8.

Urines. — Très rares, 400 centimètres cubes, foncées, albumineuses.

Évolution et traitement. — 22 octobre. — Repos au lit. Régime lacté.

Purgation (eau-de-vie allemande et sirop de nerprun).

Br Na : 2 grammes.

Éther : VI gouttes.

23 octobre. — Vingt-cinq gouttes de digitaline cristallisée au 1/1000 de Nativelle.

24 octobre. — Vingt-cinq gouttes de digitaline cristallisée au 1/1000 de Nativelle.

Débâcle urinaire : 4 litres.

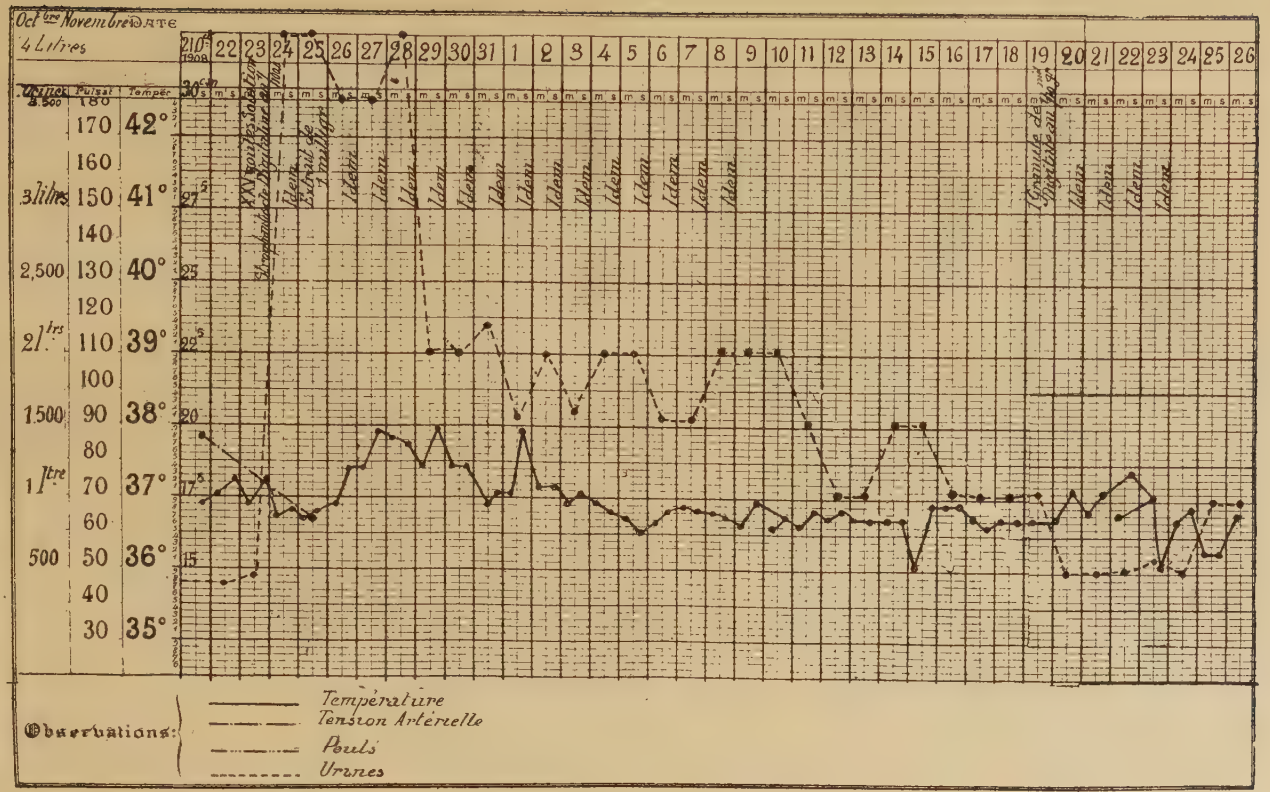
État général meilleur.

L'arythmie persiste, mais la tachycardie s'est atténuée.

Le foie a un peu diminué de volume.

Le souffle systolique est un peu moins net.

25 octobre. — On supprime la digitaline et on prescrit 1 milligramme d'extrait de strophantus.


Oct.bre Novembre DATE
4 Litres
Urines
Pulsat.
Temper.
3 litres
2,500
2 litres
1500
1 litre
500
42°
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°
Observations:
Température
Tension Artérielle
Pouls
Urines

Obs. III

La diurèse persiste : 4 litres.

La dyspnée et la tachycardie ont disparu.

Tension artérielle = 16 1/2 (au Potain).

Les signes pulmonaires persistent aux deux bases.

26 et 27 octobre. — L'amélioration va en s'accentuant.

28 octobre. — La diurèse persiste ; l'état général est excellent.

Le souffle systolique de la pointe est beaucoup moins net.

Le volume du foie a beaucoup diminué.

29 octobre au 18 novembre. — État général excellent ; le souffle systolique a complètement disparu.

19 novembre. — Le malade présente quelques petits troubles mentaux ; il se perd dans la salle et ne retrouve pas son lit.

Le cœur est de nouveau arythmique.

Le malade présente, en outre, de l'inégalité pupillaire (la pupille gauche est la plus large).

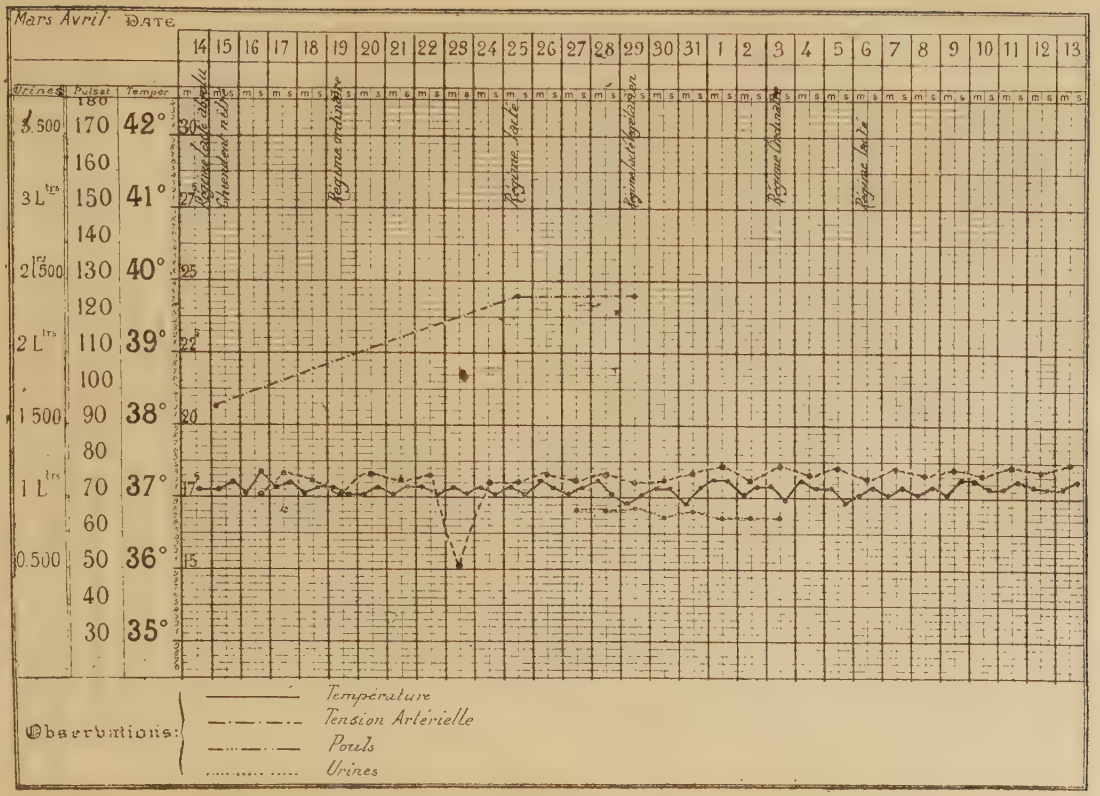
On prescrit au malade un granule de digitaline cristalisée de Nativelle de 1/10 de milligramme, et cela pendant cinq jours de suite.

Malheureusement, le malade est tellement agité que tout examen devient impossible, et, le 27 novembre, on le passe dans un service d'isolement.

OBSERVATION IV

Hypo-systolie d'origine myocardite chez un tuberculeux artério-scléreux. — Tension artérielle = 21 à 22. — Pas de digitale. — Ascension progressive de la tension ; persistance des troubles morbides. — Mort subite.

L..., soixante-quatre ans, journalier, entre une première


Mars Avril
DATE
14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13
Urines
Pulsat
Temper
3.500
3 Ltrs
2 Ltrs 500
2 Ltrs
1 500
1 Ltrs
0.500
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
42°
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°
30
25
20
15
Régime lacté absolu
Régime mixte
Régime lacté
Régime mixte
Régime lacté
Observations:
Température
Tension Artérielle
Pouls
Urines

Obs. IV

fois à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. le Dr Mosny), le 5 novembre 1904, « parce qu'il souffre dans le côté ».

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial à signaler.

Antécédents personnels. — Marié, père d'un enfant bien portant, le malade prétend n'avoir jamais eu de maladies dans son enfance. Pas de maladies vénériennes.

Pendant trente ans, le malade a exercé le métier de plombier, mais il n'a jamais présenté d'accidents de saturnisme.

En outre, le malade a beaucoup bu et pendant fort longtemps (vin et absinthe).

État actuel. — Le malade entre une première fois dans le service, pour des troubles pulmonaires ; l'examen clinique, bactériologique et la marche de la maladie montrent qu'il s'agit d'une spléno-pneumonie tuberculeuse primitive.

A cette époque, il n'existe encore aucun trouble asystolique.

Le pouls est un peu irrégulier.

Vers l'appendice xyphoïde, on entend un rythme à trois temps qui semble bien être une ébauche de galop.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Au bout de trois mois, les troubles pulmonaires disparaissent et le malade quitte le service. Il y revient un mois après (14 mars) et présente à ce moment de l'œdème des membres inférieurs et une forte dyspnée.

L'examen de l'appareil respiratoire montre qu'il existe une expiration soufflante au sommet droit et un peu de submatité à droite et en avant.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre, outre l'œdème très notable des membres inférieurs, que le pouls est tendu, dur, bondissant, irrégulier.

La pointe du cœur, à peine perceptible, bat dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire.

Il existe, en outre, un bruit de galop très net.

Tension artérielle = 21 à 22 (Potain).

Les urines, de quantité normale, ne contiennent pas d'albumine.

Le malade est soumis au régime lacté absolu et, à partir du 19 mars, on institue le régime ordinaire.

25 mars. — L'œdème des membres inférieurs existe encore et l'on note en outre de l'œdème des paupières inférieures.

La quantité des urines n'a pas augmenté. Le cœur reste arythmique.

En outre, la tension artérielle est montée à 23,5, on prescrit au malade le régime lacté.

29 mars. — Tension artérielle = 25,5. Pouls 75.

Régime lacto-végétarien.

11 avril. — L'œdème et le galop persistent.

15 avril. — L'état du malade s'étant très légèrement amélioré, du moins en apparence, celui-ci, sur sa demande, quitte le service pour aller à Vincennes, où, quelques jours après, il meurt subitement.

OBSERVATION V

Brightisme chez un saturnin alcoolique. — Asystolie. — Tension artérielle : 25. — Pas de digitale; traitement par les diurétiques. — Aucune amélioration.

A..., cinquante-cinq ans, plombier, vient régulièrement à la consultation spéciale de l'Hôtel-Dieu parce qu'il a de la peine à respirer et que ses pieds enflent le soir.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort subitement à l'âge de cinquante ans d'une affection cardiaque.

Sa mère est morte de vieillesse.

Antécédents personnels. — Le malade prétend avoir eu la rougeole à l'âge de huit ans et peut-être la scarlatine vers l'âge de douze ans.

Après avoir fait son service militaire, le malade commence à exercer le métier de plombier.

Deux ans après, il présente une première crise de colique saturnine, pour laquelle il se fait soigner chez lui.

A partir de cette époque, le malade se sent très faible et quelques mois après cette première crise, la faiblesse est telle qu'il se voit forcé de cesser son travail.

Le malade alors commence à boire ; il prétend avoir bu beaucoup de vin et souvent de l'absinthe.

A... reprend son travail et présente, deux ans après, une seconde crise de colique saturnine, mais dont l'intensité a été relativement beaucoup plus faible que celle de la première.

Marié à l'âge de trente ans, le malade a eu un seul enfant mort en bas âge de convulsions.

Il nous a été impossible de relever, dans les antécédents du malade, des traces évidentes de syphilis ; il aurait présenté cependant, pendant son service militaire, de petites ulcérations au niveau de la verge, suintantes, très douloureuses et qui ont duré quatre à cinq jours.

Début de la maladie. — Depuis 1906, le malade présente de la céphalée, principalement le soir.

Il voit trouble ; parfois il aperçoit des mouches volantes. Pas de sensation de doigt mort ; pas de crampes dans les jambes.

Le malade urine souvent, principalement la nuit.

Il prétend en outre que sa respiration est courte, surtout quand il fait des efforts.

Cette dyspnée le gêne considérablement dans son travail.

Depuis quelques mois, ses jambes enflent, particulièrement le soir.

État. — Le malade vient nous consulter (1908), et réclame un traitement qui lui permette de continuer son travail.

Il est pâle, très dyspnéique et tousse de temps à autre.

L'œdème des membres inférieurs est peu prononcé ; par ailleurs il existe du myosis très net.

Le cœur est très arythmique, mais se calme relativement au bout de quelques minutes.

La pointe bat dans le sixième espace et est déviée en dehors.

L'aire de la matité cardiaque est augmentée (110).

Le cœur ne déborde pas le bord droit du sternum.

A l'auscultation on constate de l'arythmie, de la tachycardie et un second bruit très accentué. Pas de souffles.

Le pouls est fréquent, dur, irrégulier.

Tension artérielle. — 24 (Potain).

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

La rate paraît normale.

Pas d'ascite, pas de circulation veineuse collatérale.

Les urines sont claires et contiennent de l'albumine ; pas de sucre.

L'état général paraît assez bon.

L'examen des gencives montre un petit liséré et des dents en très mauvais état.

Le malade refuse d'entrer dans le service.

On lui prescrit le repos, 1 gramme de théobromine, du thé léger sucré et une alimentation très légère et sans sel. Le malade, malgré notre recommandation, continue à travailler et revient nous consulter tous les huit jours environ.

Cependant, son état, loin de s'améliorer, ne fait qu'empirer et le malade se décide alors à entrer dans le service.

A ce moment les troubles asystoliques sont manifestes.

La dyspnée est continue, la toux fréquente, l'expectoration difficile.

Le cœur est dilaté, très arythmique, avec nombreuses intermittences. Pas de souffles. Pas de galop.

Les jugulaires sont turgescentes et animées de pulsations violentes.

Le pouls est rapide et irrégulier.

Tension artérielle : 25 (Potain).

Les urines sont rares (400 gr.), albumineuses et contiennent 4 grammes de chlorures par vingt-quatre heures.

L'œdème des membres inférieurs a envahi le scrotum.

Traitement et évolution. — Le malade est saigné largement (500 gr.), purgé à l'eau-de-vie allemande et au sirop de nerprun, ventousé et soumis au régime hydrique absolu.

Le lendemain on lui prescrit 1 gr. 50 de théobromine, 150 grammes de lactose et, comme alimentation, 1 l. 1/2 de lait coupé d'eau de Vichy.

Au bout de quatre jours de ce traitement l'amélioration est minime.

La dyspnée est moins vive ; le cœur, un peu plus calme qu'au début, reste toujours très arythmique.

Le pouls est toujours très irrégulier.

Tension artérielle : 25 (Potain).

La quantité des urines n'a presque pas augmenté.

L'œdème reste stationnaire.

Devant cette ténacité des troubles asystoliques, on purge de nouveau le malade et on lui prescrit 25 gouttes de digitaline Nativelle.

Malheureusement, il réclame du bouillon et, sur le refus de la surveillante, il quitte le service sur sa demande.

OBSERVATION VI

Tabes fruste. — Sclérose cardiaque, vasculaire et rénale. — Tuberculose pulmonaire. — Hyposystolie. — Tension artérielle: 20. — Macération de digitale (0 gr. 20 pendant deux jours). — Élévation puis baisse légère de la tension. — Persistance de tous les troubles cardio-rénaux. — Mort quinze jours plus tard; autopsie.

B..., soixante-deux ans, journalier, entre le 15 décembre 1906 à l'hôpital Saint-Antoine (Service de M. le Dr Mosny).

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial à signaler.

Antécédents personnels. — Célibataire, ayant fait son service militaire en 1870, le malade a toujours été en bonne santé. Cependant, à vingt-deux ans, il a eu un chancre syphilitique à la suite duquel il a eu des céphalées nocturnes et des plaques muqueuses anales.

Il s'est fait soigner pendant trois mois à l'hôpital Ricord.

Le malade avoue en outre avoir beaucoup bu (5 à 6 litres de vin par jour et de nombreux apéritifs) ; d'ailleurs il présente un tremblement des mains très marqué et se plaint de pituites matinales.

Début de la maladie. — Il y a un an et demi environ, strabisme de l'œil droit et, six mois après, ptosis de la paupière supérieure droite ; depuis lors la vision de ce côté est devenue très mauvaise (objets troubles, nuages, etc.).

Il y a deux mois et demi, le malade est pris d'une crise d'oppression.

Depuis lors il étouffe au moindre mouvement et la nuit la dyspnée est continue et l'empêche de se coucher.

Il y a un mois le malade s'aperçoit que ses chevilles enflent le soir ; l'œdème remonte les jours suivants.

Il y a quinze jours, apparition d'une toux sèche et quinteuse.

État.

Système nerveux. — Le malade présente des signes de tabès fruste.

Strabisme et ptosis du côté droit.

Céphalées fréquentes diurnes ou nocturnes.

Signe d'Argyll-Robertson et mydriase à droite.

Pas de Romberg, mais abolition des réflexes rotuliens.

Perte du sens musculaire.

Ponction lombaire (18 décembre 1906). Liquide clair, très albumineux, à tension normale.

Lymphocytose très légère.

Appareil circulatoire. — La matité cardiaque déborde légèrement le bord droit du sternum.

A l'auscultation on n'entend pas de souffle, mais on constate de la tachycardie et une ébauche de bruit de galop.

Le pouls est très rapide, irrégulier, tendu.

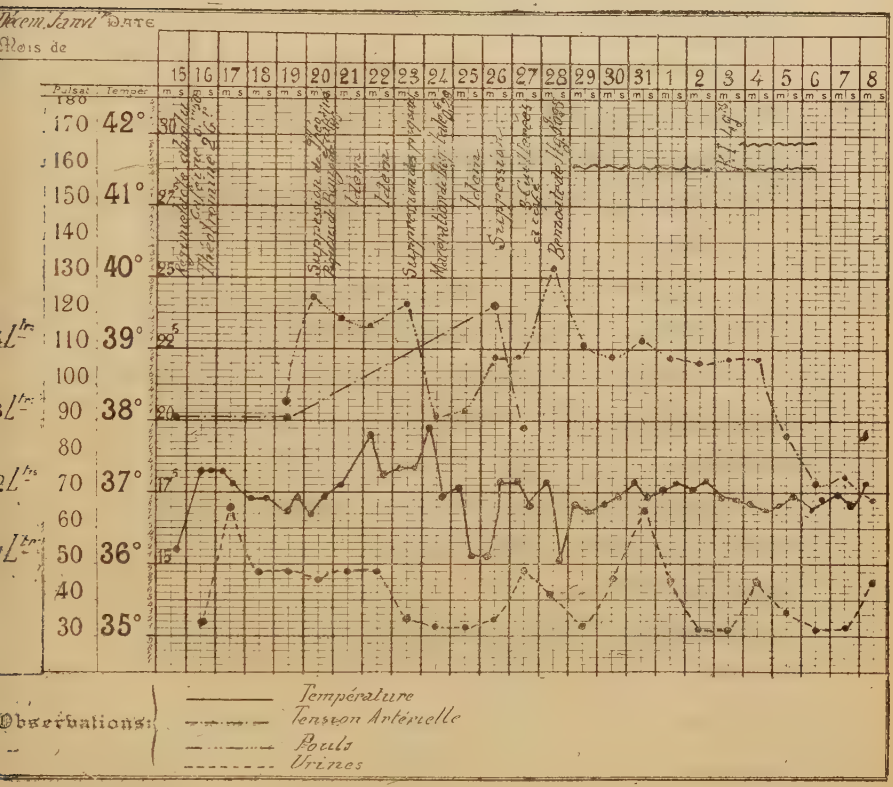
Tension artérielle : 20 (Potain).

Le malade présente en outre un œdème blanc, mou, non

douloureux, remontant en avant jusqu'à la région inguinale, en arrière jusqu'aux premières vertèbres lombaires.

Appareil respiratoire. — Le malade est très anhélent.

L'examen de l'appareil respiratoire montre, aux deux



Obs. VI.

sommets, une respiration humée, aux deux bases de la matité avec diminution du murmure vésiculaire.

Pas de liquide pleural (Ponctions exploratrices négatives).

Appareil digestif. — Rien de spécial à signaler ; le malade a quelquefois de la diarrhée ou de la constipation.

Le foie est petit.

La rate est appréciable.

Urines rares (500 cmc), albumineuses (1 gr. 15 par vingt-quatre heures), ne contenant ni sucre, ni pigments biliaires ; elles contiennent peu d'urée (8 gr. 4 par vingt-quatre heures) et très peu de chlorures (2 gr. 45).

Le malade est au régime lacté absolu.

Température : 36°4.

Traitement et évolution de la maladie.

On prescrit au malade le régime lacté absolu, 2 grammes de théobromine et 0 gr. 50 de caféine. La quantité des urines n'augmente guère ; l'état général reste le même.

19 décembre. — Tension artérielle : 20.

20 décembre. — On commence les piqûres de benzoate de Hg. et on supprime la théobromine et la caféine qui restent sans effet.

23 décembre. — On supprime les piqûres car elles occasionnent des nodules dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le pouls est à 120.

24 décembre. — On prescrit 0 gr. 20 de macération de digitale.

25 décembre. — On prescrit 0 gr. 20 de macération de digitale.

26 décembre, — T. Art. = 23.

On supprime la digitale.

27 décembre. — T. Art. = 19.

Pas de diurèse digitalique ; par contre le pouls est très rapide (120).

28 décembre. — On recommence les piqûres de benzoate de mercure (0 gr.025) que l'on continue pendant neuf jours.

Pouls : 140.

3 janvier. — Albumine : 3 gr. 5 (Tube d'Esbach), on prescrit, outre le benzoate de mercure, 4 grammes d'iodure de potassium.

6 janvier. — Œdème des paupières. Urines très rares ; pouls moins rapide (80).

8 janvier. — Le malade meurt brusquement.

Autopsie. — L'examen macroscopique du système nerveux ne décèle que des lésions diffuses de méningite surtout marquées au niveau de la convexité cérébrale.

Les reins sont gros, (190 gr. et 180) fermes, se décortiquent facilement ; la substance corticale a des dimensions normales, et dans l'une des pyramides on constate un petit noyau lenticulaire, jaunâtre.

La rate est normale.

Le foie présente à sa surface une dizaine de petits taches blanchâtres, non saillantes, semblables à celles du rein.

La plèvre droite est très œdématiée ; la gauche est normale.

Aux deux sommets pulmonaires on constate de nombreux tubercules : les ganglions trachéo-bronchiques sont gros, mais ne paraissent pas malades.

Les deux surrénales paraissent normales.

Le cœur est très gros (hypertrophie du ventricule gauche) ; la valvule mitrale est épaissie.

L'aorte est dilatée, épaisse, athéromateuse ; les sigmoïdes sont saines.

CONCLUSIONS

1° L'asystolie avec hypertension est une affection *relativement rare*.

2° On l'observe *toujours* chez les cardio-rénaux, les brightiques, les artério-scléreux, en un mot, chez des sujets *dont la tension artérielle est primitivement élevée ;* toutes les observations se rapportant à des cardiaques *purs* primitivement hypotendus, et dont la tension s'est élevée subitement, au moment de l'asystolie, sont sujettes à caution.

3° L'asystolie avec hypertension *n'a pas de symptômes propres ;* le diagnostic ne peut être posé, avec certitude, que, par la mesure de la tension artérielle.

4° Cette mesure ne devra jamais être prise, avec des appareils donnant *une surestimation* de la valeur de la pression du sang ; on évitera ainsi de considérer, comme hypertendus, des malades, atteints d'asystolie et dont la tension artérielle est normale ou même abaissée.

5° La mesure de la tension artérielle ne peut fournir des indications utiles, au point de vue du pronostic et du traitement de l'asystolie avec hypertension, qu'à condition de donner la valeur *des deux*

tensions, maxima et minima (T. Mx, T. Mn.). Ce qui caractérise en effet cette affection, c'est le rapprochement de ces deux tensions, autrement dit, *la diminution de la valeur de la tension variable* (T. Va).

6° Les troubles asystoliques sont d'autant plus accusés que *l'écart entre les deux tensions est faible*.

7° Pendant toute la durée de l'asystolie, *la tension minima se maintient très élevée*, traduisant ainsi l'existence d'un *obstacle à l'écoulement périphérique du sang*.

Malheureusement nous ne connaissons ni la nature ni le siège de cet obstacle.

S'agit-il d'une *stase veineuse* (Potain, Gallavardin) ou d'une *compression des capillaires* par l'œdème périphérique? C'est peu probable.

Il semble plutôt qu'il faille incriminer, soit *les lésions des artères abdominales* (Hasenfeld et Hirsch), soit alors un *obstacle artériolaire* (spasme ou altération) consécutif à une intoxication endogène ou exogène.

8° Il ne semble pas exister *de rapport immédiat entre l'hypertension asystolique* et les rétentions chlorurée *ou azotée*.

9° Le pronostic de cette affection est *toujours grave;* l'asystolie évolue généralement *très rapidement ; la mort subite* est toujours possible.

10° Ne pas s'attarder aux médicaments hypotenseurs et les diurétiques, mais instituer, au plus tôt,

une médication cardio-tonique énergique, tel est le traitement de l'asystolie avec hypertension.

La digitale doit être administrée, malgré l'hypertension. En stimulant le myocarde, *elle élève la tension variable*, d'où augmentation de la *vitesse du sang*, augmentation de la tension osmotique, résorption des œdèmes, diurèse.

Vu : le Président de la thèse
WIDAL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Ambard. — Thèse de Paris, 1905, p. 34.

Ambard et Beaujard. — Archives générales de médecine, 1903.

Amblard (L.-A.). — L'Hypertension artérielle. Valeur séméiologique et pronostique (Paris médical, n° 26, 27 mai 1911, p. 609 à 612).

— De l'Hypertension artérielle (Paris médical, n° 24, 11 mai 1912, p. 590 à 593).

— Mesure clinique de la tension artérielle, p. 27. Maloine, éditeur.

— La Tension artérielle dans l'œdème aigu du poumon (Presse médicale, samedi 12 août 1911, p. 657).

— Comparaison entre les résultats obtenus avec les divers sphygmomanomètres (Archives générales de médecine, septembre 1910).

— De l'Hypertension artérielle (Paris médical, 11 mai 1912, p. 590).

Arthus (M.). — Éléments de physiologie, p. 84, 91.

Barié (E.). — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte, p. 69.

— La Dyspnée chez les cardiaques (Bulletin médical, 19 décembre 1908).

Brunton et Tunnicliffe. — On the case of the blood pressure, produced by digitalis (Journal of Physiologie, 1896).

Cordier (V.) et Rebattu (J.). — Étude comparée des méthodes palpatoire et oscillatoire dans la mesuration clinique de la pression artérielle (Archives des maladies du cœur, décembre 1911).

Chirié (J.-L.). — Hypertension artérielle et accès éclamptiques. Thèse de Paris, p. 61, 62.

Castaigne. — Art. Néphrites chroniques in Manuel des maladies des reins de Debove, Achard et Castaigne.

Enriquez (E.) et Cottet (J.). — Considérations critiques de technique sphygmomanométrique (Presse médicale, 20 mars 1912, p. 231).

Foy (G.). — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle. Thèse de Paris.

Fiessinger (Ch.). — Les Formes curables de l'hypertension artérielle permanente (Bulletin de l'Académie de Médecine, n° 16, séance du 16 avril 1912, p. 311).

Fellner. - Kliniche Beobachtungen über den Wert der Bestimmung der wahren Pulsgrösse (D. Arch. für Klin. Med. Bd. 88, 1906, p. 1).

Frænkel et Schwarz. — Uber intravenöse Strophantin injektionen bei Herzkranken (Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. 59, p. 79, 1907).

Gallavardin (Dr Louis). — La Tension artérielle en clinique. Sa mesure, sa valeur séméiologique, p. 172, 174.

Gley (E.). — Physiologie, p. 403, 404, 405, 452, 453, 419, 415, 735.

Geiskœck. — Die Bedentung der Blutdruckmessung für die Praxis (D. Arch. für Kliniche Medizin. Bd. 83, p. 363).

Huchard (H.). — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte.

Huchard (H.) et Amblard (L.-A.). — La Tension artérielle dans les insuffisances aortique (Journal des Praticiens, 1909).

Heusen. — Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks (D. Arch. f. Klin. med., 1900, Bd. 67, p. 436).

Janowski (W.). — Le Diagnostic fonctionnel du cœur (L'œuvre médico-chirurgicale, n° 50, mars 1908, p. 11 et 17).

Javal (A.). — Contribution numérique à l'étude de la composition chimique des sérosités physiologiques et pathologiques de l'organisme chez l'homme (Journal de physiologie et de pathologie générale, n° 4, juillet 1911, p. 508).

Lasnier. — Thèse de Paris, 1910.

Lang (Georges Dr) et Manswetowa (Sophie Dresse). — Zur Frage der Veränderung des arteriellen Blutdrucks bei Herzkranken während der Kompensationsstörung (Deutches Archiv. für Klinische medicin., 94, Band, 5 u, 6 Heft, p. 455.

Martinet (A.). — Essai de dynamique cardiaque. Les lois de

l'équilibre cardio-vasculaire (Presse médicale, 22 mars 1911, p. 221).

MARTINET (A.). — Représentation graphique des tensions artérielles (Presse médicale, 22 février 1911, p. 131).

— Les Conditions essentielles des observations sphygmomanométriques (Presse médicale, 14 juin 1911, p. 495).

— Faut-il toujours chercher à combattre l'hypertension artérielle (Presse médicale, 24 mai 1911, p. 426).

— Faut-il prescrire l'iodure de potassium aux hypertendus (Presse médicale, 11 novembre 1911, p. 915).

— Digitale et tensions artérielles (Presse médicale, 28 février 1912, p. 175).

— Hypertension artérielle et viscosité sanguine (Presse médicale, 11 octobre 1910.

POTAIN. — La Pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique, p. 137, 177, 178, 179, 180.

POUCHET. — Précis de thérapeutique.

— L'iode et les iodures, p. 41.

RICHAUD (A.). — Précis de thérapeutique et de pharmacologie, p. 333.

SAHLI. — Herzmittel ou vasomotorenmittel. (Verhandl. des XIX. Kongr. für innere Medizin. zu. Berlin, 1901).

TRAUBE. — Versuche über die Wirkung des Digitalis.

— Uber die Veranderung, welche die Spœnnung des Aortensystems unter dem Einfluss der Digitalis erleidet.

— Zur Theorie der Digitalis Wirkung (Gesammelte Beitr. z. Path. u. Phys., I, p. 190, 252, 276).

VON KRYLOFF. — Kliniche Beobachtungen über die Blutdruckänderungen unter dem Einfluss von Koffein (Dissert. Saint-Pétersbourg, 1906).

VON WESTENRICK. — Uber die Bedentung des Pulsdrucks für die Untersuchung des Blutdrucks, 1907, p. 101 (Mitteilungen der Kaiserl. mil. med. Akad, 13, XV, 1901).

WIDAL. — Les Grands syndromes du mal de Bright (Journal médical français, 15 janvier 1911, p. 18).

WIDAL et JAVAL. — La Cure de déchloruration. J.-B. Baillière, 1906.

WIDAL et LEMIERRE. — Pathogénie de certains œdèmes brightiques ; action du chlorure de sodium ingéré (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 1903, p. 678).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction et Historique	9
Étude clinique	13
Étude physiologique. — Étiologie et Pathogénie	32
1° Notions sur la tension artérielle en général	34
2° Étude de la tension artérielle dans l'asystolie avec hypertension. Pathogénie des troubles asystoliques	65
A. — Moyens d'étude	65
B. — Formule de la tension artérielle dans l'asystolie avec hypertension. Ses rapports avec les troubles asystoliques	71
C. — Pathogénie de l'hypertension minima	83
Évolution. Pronostic	95
Traitement	99
1° Dépresseur	99
2° Cardio-tonique	105
Observations	131
Conclusions	159
Bibliographie	163

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, Rue Racine, Paris — 1570-12